Aus der Abteilung für Neurochirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Driesen
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Letalität und Morbidität nach Operationen mit und ohne präoperative Ventrikulo-Aurikulostomie nach Pudenz-Heyer am Beispiel der Akustikusneurinome und Medulloblastome

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der MEDIZINISCHEN FAKULTÄT (Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von

Jochen Prettin
aus Kassel

1979

Aus der Abteilung für Neurochirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Driesen
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Letalität und Morbidität nach Operationen mit und ohne präoperative Ventrikulo-Aurikulostomie nach Pudenz-Heyer am Beispiel der Akustikusneurinome und Medulloblastome

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der MEDIZINISCHEN FAKULTÄT (Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von

Jochen Prettin

aus Kassel

1979

Dekan: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer
Berichterstatter: Professor Dr. W. Driesen

UNIV. LEIDEN BIBL.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145

Inhaltsverzeichnis

Einleitung 1
a) Thematik 1
b) Pathophysiologische Vorbemerkungen 1

Hauptteil 4
a) Methode 4
b) Überblick über die in der Arbeit besprochenen Tumoren 4
c) Eigenes Krankengut 8
d) Geschlechtsverteilung 9
e) Altersverteilung 10
f) Operationsmethoden, zusätzliche Therapie 11
g) Akustikusneurinome, Ergebnisse 14
1. Postoperative Letalität, Operationsletalität 15
1.1. Todesursachen 15
1.2. Todeszeitpunkt 18
1.3. Operationsausmaß 20
1.4. Alter und Operationsletalität 20
1.5. Geschlecht und Operationsletalität 21
1.6. Gesamtbetrachtung Operationsletalität 21
1.7. Exitus jenseits des ersten postoperativen Monats 23
2. 5-Jahresüberlebensrate 24
3. Postoperative Morbidität bei Akustikusneurinomen 25
3.1. Liquorzirkulationsstörungen 25
3.2. Wundinfektionen 26
3.3. Sekundäre Opticusatrophie 27
3.4. Ventilkomplikationen 28
3.5. Weitere postoperative Störungen 29
3.6. Zusammenfassung der postoperativen Morbidität 30

h) Medulloblastome, Ergebnisse 31
1. Postoperative Letalität, Operationsletalität 31
1.1. Todesursachen 33
1.2. Todeszeitpunkt 34
1.3. Operationsausmaß und Operationsletalität 35
1.4. Lokalisation und Operationsletalität 36
1.5. Klinisches Stadium und Operationsletalität 38
1.6. Alter und Operationsletalität 39
1.7. Geschlecht und Operationsletalität 39
1.8. Zusammenfassung Operationsletalität 40
1.9. Exitus jenseits des ersten postoperativen Monats 41
2. Einjahres-, Fünfjahresüberlebensrate 43
3. Postoperative Morbidität bei Medulloblastome 44
3.1. Liquorzirkulationsstörungen 44
3.2. Verträglichkeit der Bestrahlungstherapie 44
3.3. Sekundäre Opticusatrophie 45
3.4. Ventilkomplikationen 45
3.5. Weitere postoperative Störungen 46
3.6. Zusammenfassung der postoperativen Morbidität 46

Diskussion 48

Zusammenfassung 55

Anhang 56

Literaturverzeichnis 72

Lebenslauf . . . . . .

Einleitung

a) Thematik

Im folgenden wird eine Übersicht über die postoperative Letalität und Morbidität zweier histologisch und lokalisatorisch verschiedener Tumoren mit Sitz im Kleinhirnbrückenwinkel auf der einen, im Kleinhirn und im 4. Ventrikel auf der anderen Seite gegeben.
Es erfolgt eine Unterscheidung nach Operationen ohne und mit vorheriger Ableitung des hydrocephalen Liquors mittels Ventrikuloaurikulostomie nach PUDENZ-HEYER am Beispiel der Patienten mit Akustikusneurinomen und Medulloblastomen, die in den Jahren 1956 - 1975, also in einem Zeitraum von 2o Jahren, in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen operiert wurden.
Bei der postoperativen Letalität wird nach SLOOFF (1966) die Operationsletalität als Sterblichkeit innerhalb des ersten postoperativen Monats besonders beachtet.
Unter dem Begriff 'postoperative Morbidität' werden im wesentlichen die Erscheinungen zusammengefasst, die von der Themastellung her verglichen werden dürfen, nämlich Störungen, die mit der Liquorzirkulation, den intrakraniellen Druckverhältnissen sowie der Implantation und Funktion des Pudenz-Heyer-Shunts zusammenhängen.

b) Pathophysiologische Vorbemerkungen

Liquordynamik

Unter physiologischen Bedingungen wird der Liquor cerebrospinalis in den Plexus chorioidei der Hirnventrikel gebildet. Aus dem 4. Ventrikel gelangt er dann durch die Foramina Luschkae und das Foramen Magendii in die Cisterna cerebellomedullaris. Von dort aus erfolgt die Verteilung des Liquors über die an der Hirnbasis gelegenen Subarachnoidalräume zu den Oberflächen von Großhirn und Kleinhirn ebenso wie in den das Rückenmark umschliessenden leptomeningischen Raum (WENKER, STOLZ 1967). Die Resorption findet in den Pacchionischen Granulationen statt. Der Liquor gelangt von hier über die Hirnsinus in die Blutbahn.

Hydrozephalus

Störungen im Gleichgewicht der erwähnten Liquordynamik sind eng mit dem Begriff des Hydrozephalus gekoppelt. Wir unterscheiden grob Verschluß- und kommunizierenden Hydrozephalus. Der Verschlußhydrozephalus entsteht durch Teil- oder Totalverschlüsse der liquorabführenden Wege im Mittelebenenbereich des Gehirns, in der Regel durch Tumoren, seltener durch entzündliche Passagebehinderungen hervorgerufen (HEMMER, SEEGER 1972). Folge ist ein Liquorstau oberhalb des Hindernisses, der zu einer Ausweitung der unter hohem Druck stehenden, abflußlosen Ventrikelräume führt.
Ähnlich liegen die Verhältnisse beim kommunizierenden Hydrozephalus. Hier kann die Hirnflüssigkeit zwar frei durch Ventrikel, Engstellen und Wirbelkanal fluten, gelangt aber nicht zu den Resorptionsstätten bzw. wird dort nicht oder nicht vollständig resorbiert, wie zum Beispiel im Falle tumorbedingter Verödung der Arachnoidalspalten (DRIESEN 1967a).

Hydrozephalussymptomatik

Die hydrozephalusbedingte intrakranielle Drucksteigerung- in unserem Fall vorwiegend durch mittelliniennahe Tumoren der hinteren Schädelgrube verursacht- überdeckt nach DRIESEN (1967b) die eigentliche lokale Tumorsymptomatik. Nach HEMMER und MOHADJER (1974) ist dies besonders im Säuglingsalter der Fall. Führende Symptome des allgemeinen Hirndrucks sind progrediente oder intermittierende Kopfschmerzen, oft verbunden mit attackenweise auftretendem, meist morgendlichem Erbrechen (HEMMER, SEEGER 1972). Wir finden diese Symptome rasch bei den von uns besprochenen Medulloblastomen, die häufig in den 4. Ventrikel eingebrochen sind, relativ spät jedoch erst bei den extracerebral liegenden Akustikusneurinomen, bei denen es in der Regel erst nach jahrelangem Verlauf durch Verdrängung von Aquäduct und 4. Ventrikel (KRÜGER 1962) zu einer Verlegung der abführenden Liquorwege kommt. Hauptgefahren des erhöhten Hirndrucks sind Massenverschiebungen, die zur Einklemmung und Schädigung bestimmter Stammhirnabschnitte führen können (WALDBAUR, SCHIEFER 1975). GEILE (1973) spricht von oberer Einklemmung des Mittelhirns im Tentoriumschlitz und von unterer Einklemmung des verlängerten Marks im Hinterhauptsloch (sogenannte Tonsilleneinklemmung).

Als weitere Gefahr des erhöhten Hirndrucks soll kurz die sekundäre Opticusatrophie besprochen werden. Bei stärker ausgeprägten Stauungspapillen, die sich besonders häufig bei Tumoren der hinterenSchädelgrube,als Folge des Hydrozephalus einstellen, kommt es vor, dass der anfänglich nur über Schleiersehen klagende Patient postoperativ innerhalb von Stunden bis Wochen auf dem Boden einer durch Entlastung entstandenen Opticusatrophie erblindet.
Zudem können ebenfalls postoperativ infolge chronischer Verlegung der Liquorausfluß-bahn Liquorzirkulationsstörungen bestehen bleiben (DRIESEN 1967b), die den Patienten dann durch Entstehen von Liquorfistel und Meningitis gefährden können.

Therapie des tumorbegleitenden Hydrozephalus

Den bekannten Komplikationen wurde in der Hirntumorchirurgie schon seit mehreren Jahrzehnten durch prae- und postoperative kontinuierliche Liquordrainage nach außen Rechnung getragen. Die äußere Drainage war ihrerseits wieder mit Komplikationen wie Infektion und Brückenvenenruptur, letzteres bei Unterdruck im Ventrikelsystem und Hirnkollaps, verbunden. Die bei den nicht tumorbedingten Hydrozephalusformen seit 1956 bzw. 1957 angewandten Methoden der Liquorableitung in die Blutbahn mittels Spitz-Holter- bzw. Pudenz-Heyer-Ventil -Atrioventrikulärer Shunt oder auch Ventri-kuloauriculostomie genannt - fanden erstmals 1963 durch ABRAHAM und CHANDY Eingang in die Hirntumorchirurgie. Im Jahre 1965 wurde dieses Verfahren der langsamen praeoperativen Liquordruckminderung bei einem Patienten mit einem Tumor der hinteren Schädelgrube erstmals in unserer Klinik angewandt (DRIESEN 1967b).

Der Ventilmechanismus des Pudenz-Heyer-Systems garantiert einen Austritt des gestauten Liquors in das Venenblut, solange ein intraventrikulärer Überdruck herrscht. Gleichzeitig wird der Rückfluß venösen Blutes in das Shuntsystem bei intrathorakalen Drucksteigerungen verhindert (GEILE 1973).
Auch hier wurden in der Literatur bald Komplikationen bekannt, die in Funktions-störungen von Hirn- und Herzkatheter, Infektionen wie Ependymitis, Meningitis, Endokarditis und Sepsis sowie Entlastungsblutungen mit epiduralen und subduralen Hämatomen unterteilt werden können (DRIESEN 1967 a,b; ; HEMMER 1967; HEMMER, POTTHOFF 1969; KUFFER, FREY 1975). Die erwähnten Infektionen sind vielfach primär inapparent und häufig durch eigentlich apathogene Keime wie Staphylokokkus epidermidis und albus ausgelöst (FOKES 197o).

Hauptteil

a) Methode

Für die Arbeit wurden die vorhandenen Krankenblätter inclusive der Ambulanzakten der Patienten herangezogen, die in den Jahren 1956 bis 1975 in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen an Akustikusneurinomen und Medulloblastomen operiert wurden. Ergänzt wurden die Unterlagen teilweise durch Krankenblätter der Kinderklinik, in die ein großer Teil der Medulloblastompatienten verlegt worden war. Die Bürgermeisterämter wurden zwecks Ermittlung der Todeszeitpunkte bzw. bei noch lebenden Patienten zur Ermittlung der Wohnadressen angeschrieben. Sofern die Todesursache nicht bekannt war, wurde diese aus dem vertraulichen Teil der „Totenscheine" von den zuständigen Gesundheitsämtern erfragt.
Die Resultate wurden in "Gesamtübersichten" zusammengefasst, die sich in Kurzform in der Anlage am Ende dieser Arbeit befinden. Die Auswertung der Ergebnisse des gesammelten Materials wird nach einem Überblick über besprochene Tumoren, über Krankengut, Geschlechts- und Altersverteilung sowie Operationsmethoden und ergänzende Therapie getrennt nach Akusticusneurinomen und Medulloblastomen vorgenommen. In der abschliessenden Diskussion wird eine Synthese der Auswertungen der histologisch sehr unterschiedlichen Tumoren unter dem Aspekt des Nutzens präoperativer Liquorableitung mittels Pudenz-Heyer-System versucht.

b) Überblick über die in der Arbeit besprochenen Tumoren

Die Behandlungsergebnisse der Hirngeschwülste hängen neben dem Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Operation im wesentlichen von drei Faktoren ab: 1. von der histologischen Natur, 2. von der Lokalisation der Geschwulst und 3. vom Stadium der Erkrankung (KUNZE, SCHIEFER 1975/76). Unter dem Gesichtspunkt der drei erwähnten Faktoren werden die Tumoren im einzelnen besprochen.

Akustikusneurinome: Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind histologisch benigne. Sie gehen wahrscheinlich (ZÜLCH 1956) von versprengten Keimen des Nervus vestibularis aus und sind ektodermalen Ursprungs. Nach Gewebekulturuntersuchungen gilt die Herkunft aus den Schwannschen Zellen als gesichert. Zusammen mit den Ependymomen und den Plexuspapillomen gehören sie nach der gängigen Einteilung

(ZÜLCH 1956) zur Untergruppe "Paragliome" der Neuroepithelialen Geschwülste. Der Tumor neigt zu regressiven Veränderungen wie Fetteinlagerung und Cystenbildung. Maligne Entartungen sind vereinzelt bei Morbus Recklinghausen beschrieben worden.

Bezüglich der Lokalisation finden wir die Akustikusneurinome extracerebral im Kleinhirnbrückenwinkel liegend. Sie kommen vorwiegend solitär vor. ZÜLCH (1956) berichtet von einer Statistik GAGELS aus dem Jahr1938, der bis zu 10% doppelseitige Akustikusneurinome beobachtete. Der Tumor liegt im Winkel zwischen Pons und Kleinhirn eingebettet. Er wächst nach medial und komprimiert hier den Hirnstamm, ferner nach vorn und hinten, wodurch die Hirnnerven beiseite gedrängt und gedehnt werden. Sofern der vordere Tumorpol das Mittelhirn komprimiert, wird der Aquädukt verschlossen. Das Kleinhirn wird durch den Tumor nach oben verschoben. Sowohl in der Brücke wie im Kleinhirn entstehen bzw. können tiefe Eindellungen entstehen.
Bei grösseren Tumoren finden sich operationstechnisch schlecht angehbare supratentorielle Anteile (DANDY 1938).
Das Stadium der Erkrankung wird nach DANDY (1938) im wesentlichen durch anatomische Gegebenheiten, weniger durch das chronologische Fortschreiten bestimmt. Er unterteilt 4 Stadien, von denen das erste lediglich den Befall des Nervus statoacusticus, das 2. und 3. in zunehmendem Maße den Befall weiterer Hirnnerven mit Beteiligung von Kleinhirn und Hirnstamm, das vierte Stadium dann obligat zusätzliche Zeichen des hydrocephalusbedingten Hirndrucks zeigt.
Die Operationsgefahren nehmen entsprechend zu .

Medulloblastome: Die Medulloblastome sind nach BUSHE und SCHOEN (1968) die häufigsten und bösartigsten Hirngeschwülste im Kindes- und Jugendalter. Der Tumor kommt histologisch teils groß-, teils kleinzellig, teilweise auch in Mischform vor. Die Zellanordnung weist nach ZÜLCH (1956) bestimmte Rhythmen wie zum Beispiel Pseudorosetten auf. Man findet zahlreiche Mitosen und eine hohe Wachstumsgeschwindigkeit, die die in der Regel stets kurze Anamnese erklären dürfte. Regressive Veränderungen im Sinne kleinerer Nekrosen und cystischer Umwandlungen sind nur in geringem Umfang nachweisbar. Makroskopisch scheint das bis mandarinengrosse Medulloblastom oft gut abgegrenzt (GERLACH et alii 1967), von körnig-weicher Konsistenz und grau-rosa Farbe. In den Randzonen wächst es in die Kleinhirnläppchen und Leptomeningen ein. Die Ausbreitung erfolgt infiltrativ und expansiv (ZÜLCH 1956) über das arachnoidale Maschenwerk sowie subpial. Die Häufigkeit der Metastasierung wird von ZÜLCH (1958) als hochgradig, bei länger lebenden Patienten als fast obligat angesehen.

Während ZÜLCH (1956) den Tumor zu den neuroektodermalen Geschwülsten zählt, betrachtet ihn GULOTTA (1967) als von embryonal-mesenchymaler Herkunft. Es handele sich um einen geweblich sehr unreifen Tumor mit hoher spezifischer Lokalisation.

Histochemische, elektronenmikroskopische Untersuchungen sowie Gewebekulturen hatten nach MÜNTENER und TÖNDURY (1969) keinen Hinweis auf die neuroektodermale Abkunft ergeben.
Der Tumor soll von den Mesenchymzellen der Leptomeningen ausgehen und sekundär erst das Kleinhirn infiltrieren (NEUHÄUSER, BACKMUND 1971).
Von der Lokalisation her befindet sich die Geschwulst hauptsächlich in der Mittellinie des Kleinhirns, und zwar im unteren Wurmbereich. Von hier aus dringt er zum einen in die Kleinhirnhemisphären, zum anderen gegen das Dach des 4. Ventrikels vor und füllt diesen bei stärkerem Wachstum aus. Geschwulstzapfen können von dort aus dann einerseits in den Aquädukt, andererseits in die Cisterna magna und den oberen Spinalkanal hineinwachsen.
Die oben erwähnte Metastasierung erfolgt nach Eindringen des Tumors in den Liquorraum (GERLACH et alii 1967) auf dem Liquorweg 1. entgegen dem Liquorstrom bis in die Seitenventrikel hinein, 2. mit dem Strom vor allem an die dorsalen Anteile des Rückenmarks, insbesondere in den Caudabereich.
BUCHMANN und ZÜLCH (1959) beschrieben zudem eine Fernmetastasierung entlang den Nervenwurzeln.
GERLACH berichtet im selben Jahr von einem Fall mit lymphogener Aussaat, bei dem zuvor wohl eine operationsbedingte Verschleppung von Tumorzellen in die Nackenregion stattgefunden hatte. Schliesslich beschreiben HOFMAN et alii (1976) vier Fälle von Systemmetastasen nach praeoperativem Shunt, bei denen das Shuntsystem als Überträger fungierte.
Bei kurzer Anamnese ist das klinische Bild neben rascher Progredienz (NEUHÄUSER, BACKMUND 1971) durch die entwicklungsspezifische, differente Symptomatik (MATTHES 1973) des erhöhten Hirndrucks auf der einen, durch die initial von der Hirndrucksymptomatik überdeckten cerebellären Zeichen auf der anderen Seite gekennzeichnet. BUSHE und SCHOEN (1968) sprechen in Anlehnung an BAILEY (1951) vom Syndrom des Kleinhirnwurms.

LAUSBERG (1968) unterscheidet aus prognostischen Gründen drei Stadien:

Stadium I: mit Kopfschmerzen, Erbrechen, leichten Koordinationsstörungen, diskreten Hirnnervenstörungen, Stauungspapillen sowie röntgenologisch Nahtdeshiszenz.

Stadium II: mit zunehmendem Hirndruck, stärker werdenden Lokalsymptomen, schweren Koordinationsstörungen, Hirnnervensymptomen, Nackensteifigkeit als Ausdruck beginnender Tonsilleneinklemmung sowie Kopfschiefhaltung.

Stadium III: mit Zunahme allgemeiner und lokaler Hirndruckzeichen, ausgeprägtem Meningismus, Bewusstseinsstörungen, tonischen Streckkrämpfen und Atemstörungen, ausgeprägter Ataxie und Hirnnervenausfällen.

Wie im Falle der oben beschriebenen Akustikusneurinome wird auch hier die Operabilität mit zunehmendem Stadium schlechter werden. Entsprechend müssen Auswirkungen auf postoperative Letalität und Morbidität angenommen werden.

c) Eigenes Krankengut

Im Zeitraum von 1956 bis 1975 wurden in unserem Haus 72 Neurinome des Kleinhirnbrückenwinkels sowie 24 Medulloblastome operiert und bioptisch gesichert. Wir haben diese Tumoren in unserer Arbeit ausgewertet.
In fünf Fällen der ersten Gruppe konnten die Neurinome dem Nervus statoacusticus nicht sicher zugeordnet werden. Wir haben sie dennoch wegen gleicher Lokalisation und Histologie der Gruppe der Akusticusneurinome zugerechnet.
Bei sechs Patienten aus der Neurinomgruppe lag ein Morbus Recklinghausen vor, der in zwei Fällen allerdings erst nach Auftreten weiterer Neurofibrome diagnostiziert wurde. Beide Fälle von doppelseitig vorkommenden Akusticusneurinomen gehören dieser kleinen Gruppe an.
Zur Gruppe der Medulloblastome haben wir drei Fälle von sogenannten Arachnoidalsarkomen des Kleinhirns dazugerechnet, dies in Anlehnung an die angloamerikanische Literatur von RUBINSTEIN und NORTHFIELD (1964) sowie DEXTER und HOWELL (1965), die das Arachnoidalsarkom des Kleinhirns als Variante des Medulloblastoms und nicht als gesonderte nosologische Einheit sehen.

Eine Übersicht des eigenen Krankenguts gibt Tabelle Nr. 1

Tabelle Nr. 1

Tumorart	Zahl	davon	Zahl	Proz.
Akustikusneurinome	72	M. Recklinghausen	6	8,3%
Medulloblastome	24	Arachnoidalsarkom des Kleinhirns	3	12,5%
Gesamtkrankengut	96			

Eigenes Krankengut.

d) Geschlechtsverteilung

Von den 72 Neurinomen fielen 51, entsprechend 70,8%, auf das weibliche und 21, entsprechend 29,2%, auf das männliche Geschlecht. Wir finden also ebenso wie ZÜLCH (1958) sowie BORCK und ZÜLCH (1951) eine deutliche Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, in etwa in einem Verhältnis von 2 : 1.
Bei unseren 24 Medulloblastompatienten liegt die Geschlechtsprädilektion gerade umgekehrt. 15 Patienten waren männlich, entsprechend 62,5 %, 9 weiblich, entsprechend 37,5%. BORCK und ZÜLCH (1951) sowie ZÜLCH (1958) sahen eine Geschlechtsverteilung von etwa 5 : 2 zugunsten des männlichen Geschlechts. ZÜLCH und CHRISTENSEN (1956) beobachteten ein Verhältnis von 2 : 1. Letzteres deckt sich in etwa mit unserem Krankengut.
Während bei den Neurinomen eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts in einem Verhältnis von ca. 2 : 1 auffällt, finden wir bei den Medulloblastomen eine Prädilektion des männlichen Geschlechts in nahezu demselben Verhältnis (siehe Tabelle Nr. 2).

Tabelle Nr. 2

Tumorart	männlich		weiblich		Verhältnis	
	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent		
Akusticus-neurinome	21	29,2%	51	70,8%	3 : 7	(ca,1 : 2)
Medulloblastome	15	62,5%	9	37,5%	1,7 : 1	(ca.2 : 1)

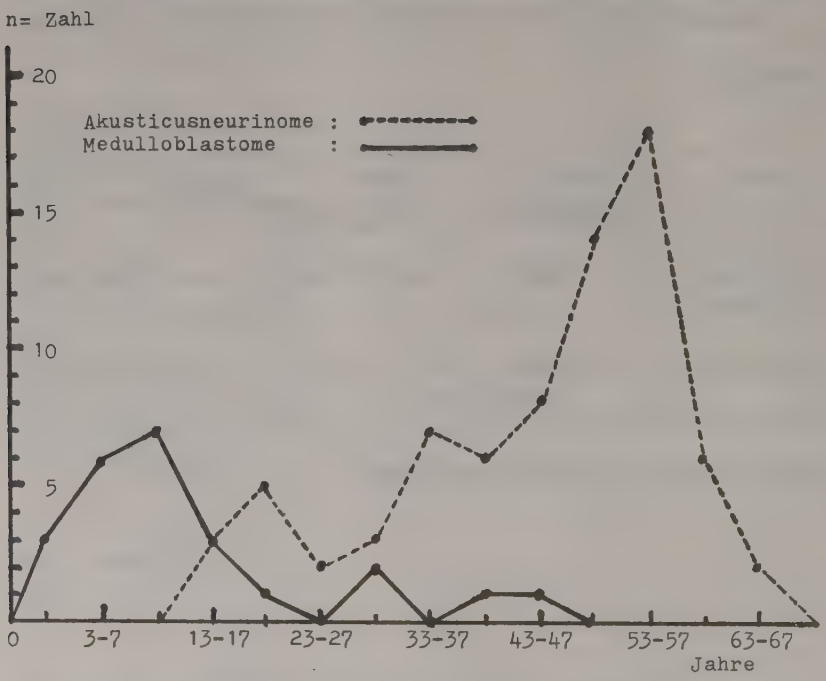
Geschlechtsverteilung Neurinome, Medulloblastome.

e) Altersverteilung

Bei den 72 Neurinom-Patienten zeigte sich bei der Operation ein Durchschnittsalter von 44,68 Jahren. Der Durchschnitt beim weiblichen Geschlecht lag bei 45,5, beim männlichen bei 42,8 Jahren, mithin kein signifikanter Unterschied. Die beiden ältesten Patienten unserer Neurinomgruppe waren 63 Jahre alt, 3 erst 15 Jahre alt. Das Durchschnittsalter bei ZÜLCH und CHRISTENSEN (1956) liegt bei Auftreten des Tumors zwischen 35 und 45 Jahren, der Altersgipfel liegt bei 35 Jahren. DANDY (1938) berichtet über häufigstes Vorkommen zwischen 30. und 45. Lebensjahr.

Im Gegensatz zu den erwähnten Autoren liegt der Altersgipfel in unserem Krankengut zwischen 48 und 58 Jahren, wie aus der nachstehenden Tabelle Nr. 3 zu entnehmen ist.

Tabelle Nr. 3



Altersverteilung bei Neurinomen des Kleinhirnbrückenwinkels und bei Medulloblastomen.

Der Altersschnitt der 18 Patienten mit präoperativem Shunt liegt dabei mit 44 Jahren nur unwesentlich unterhalb des Durchschnitts der Gesamtgruppe.
Bei den Patienten mit Medulloblastom fanden wir einen Altersdurchschnitt von 12,7 Jahren, der sich in seiner Höhe allerdings dadurch erklärt, dass - wie in der Gesamtübersicht der Medulloblastome im Anhang der Arbeit gezeigt - mit dem Einschluß der Arachnoidalsarkome des Kleinhirns in die Medulloblastomgruppe die beiden ältesten Patienten Nr. 17 und 21 mitausgewertet wurden. Bei Ausschluß der drei Patienten mit Arachnoidalsarkom des Kleinhirns wäre ein Altersschnitt von 10,2 Jahren zustande gekommen, der sich mit den von ZÜLCH (1956 und 1958) angegebenen Zahlen über den Altersgipfel zwischen 8. und 12. Lebensjahr gedeckt hätte. Unsere Tabelle zeigt denn auch den entsprechenden Altersgipfel für die Medulloblastompatienten in diesem Lebensalter.
Der Altersdurchschnitt beim weiblichen Geschlecht liegt bei 8,7 Jahren, bei den männlichen Patienten aus oben gezeigten Gründen bei 15,2 Jahren. Ohne die beiden männlichen Patienten mit Arachn oidalsarkom des Kleinhirns hätte der Durchschnitt hier bei 10,7 Jahren gelegen.
Das Durchschnittsalter der Patienten mit präoperativem Shunt liegt bei den Medulloblastomen bei 9,3 Jahren. Es differiert nur unwesentlich vom Gesamtaltersschnitt dieser Tumorgruppe.

f) Operationsmethoden, zusätzliche Therapie

Bei den 72 Akustikusneurinomen wurden 54 Patienten, entsprechend 75%, ohne präoperativen Shunt, 18 Patienten, entsprechend 25%, mit einem solchen operiert.

Die Implantation des Pudenz-Heyer-Ventils erfolgte bei diesen Patienten im Durchschnitt 7 bis 14 Tage vor der Operation, in einem Fall (Nr. 47 der Gesamtübersicht Akustikusneurinome) bereits nach 5 Tagen, in einem Fall (Nr. 52) nach 21 Tagen. Frühkomplikationen traten nicht auf.
Bei den Operierten ohne vorherige Implantation eines Pudenz-Heyer-Ventils wurden 50 Radikaloperationen und 4 subtotale Resektionen durchgeführt.
Bei den 18 Shuntpatienten konnte in 16 Fällen radikal, in 2 Fällen nur subtotal reseziert werden.
Von den 24 Medulloblastompatienten erhielten 11 präoperativ ein Pudenz-Heyer-System, entsprechend 45,9%, 13 wurden ohne vorherigen Shunt operiert, entsprechend 54,1%.

Die Implantation des Ventils erfolgte auch hier im Mittel 7—14 Tagen vor der Operation. Lediglich ein Patient (Nr. 21 der Gesamtübersicht Medulloblastome) konnte wegen einer komplizierenden hämorrhagischen Varizelleninfektion erst nach 30 Tagen operiert werden. In einem Fall (Nr. 11) wurde bei einem 2jährigen Jungen ein leichter Dekubitus über der Pudenzpumpe beschrieben.
Bei der Gruppe ohne vorherigen Shunt erfolgte in 6 Fällen makroskopisch eine Totalexstirpation, ebenfalls in 6 Fällen eine subtotale Resektion und in einem Fall (Nr. 23 der Gesamtübersicht) bei Inoperabilität zur Sicherung der Diagnose eine Probeexzision.
Wie OLIVECRONA (1967) haben auch wir Probeexzisionen als operative Eingriffe angesehen und sie in unsere Statistik miteinbezogen.

Tabelle Nr. 4

Tumorart	Zahl	Op. ohne Shunt				Op. mit Shunt			
		Rad.Op.	subt.Op.	PE	Sonst.	Rad.Op.	subt.Op.	PE	Sonst.
Neurinome	72	50	4	0	0	16	2	0	0
Medulloblastome	24	6	6	1	8xRd. 1xZyt.	2	7	2	7xRd. 1xZyt.

Operationsmethoden bei Medulloblastomen. Sonstige Therapie (Rd. = Radiatio, Zyt. = Zytostatica).

Von den 11 präoperativ geshunteten Patienten aus der Medulloblastomgruppe wurden 2 Tumoren makroskopisch total-, 7 subtotal reseziert. In 2 Fällen wurde eine Probeexzision durchgeführt. Aus der Tabelle Nr. 4 gehen die entsprechenden Anteile verschiedener Operationsverfahren bei Akustikusneurinomen und Medulloblastomen hervor.
Während bei den histologisch gutartigen Akustikusneurinomen Rezidive nach totaler Exstirpation nicht vorkommen (DANDY 1938) sind diese bei den histologisch malignen Medulloblastomen ebenso die Regel wie die bei längerer Dauer der Erkrankung auftretende

Metastasierung des Tumors.
Aufgrund der außerordentlich großen Strahlensensibilität des Tumors (GERLACH et alii 1967) wird deshalb, soweit möglich, eine kombiniert operativ-radiologische (NEUHÄUSER, BACKMUND 1971), evtl. noch eine zusätzliche zytostatische Therapie (MEALEY 1977; GUTJAHR, KUTZNER 1975; SHAPIRO 1975, ARBEITSGEMEINSCHAFT "Tumoren im Kindesalter" 197o) durchgeführt.

Unsere Tabelle Nr. 4 zeigt bei den Medulloblastomen in der Gruppe ohne präoperativen Shunt in 8 von 13 Fällen eine zusätzliche Strahlentherapie. In einem Fall (Nr. 23) wurde diese in der Universitätsklinik durch Gabe von Zytostatica (Vincristin, Methotrexat) ergänzt. Die Differenz zwischen Gesamtzahl der Patienten und Bestrahlten erklärt sich aus der Operationsletalität heraus.
Bei den 11 Operierten mit präoperativem Shunt wurde in 7 Fällen nachbestrahlt.
In einem Fall (Nr. 24) wurden auch hier als Zytostatica Vincristin und Methotrexat, letzteres intrathekal, zusätzlich verabreicht.
Die Art der Bestrahlung änderte sich im Beobachtungszeitraum ebenso wie die Dosis. Wir fanden in den ersten Jahren bis 1958 noch eine Röntgentiefenbestrahlung; im Fall Nr. 3 wurde über eine Gesamtherddosis von 2100 r auf die hintere Schädelgrube berichtet. Bei dem Patienten Nr. 5 aus dem Jahre 1963 wurde erstmals über eine Telekobalttherapie berichtet, die Gesamtherddosis lag hier bei 3800 r; wiederum war lediglich ein occipitales Feld bestrahlt worden. Über eine primäre cerebrospinale Bestrahlung finden wir in unseren Unterlagen erstmals bei dem Patienten Nr. 12 aus dem Jahre 1966 Hinweise. Hier betrug die Gesamtdosis 5000 r, davon 2500 auf das occipitale Feld, 2500 r auf den Spinalkanal.
Der Einsatz von Zytostatica wird lediglich bei den beiden letzten Patienten unserer Gruppe beschrieben, dies in Verbindung mit einer cerebrospinalen Bestrahlung.

Übersicht über postoperative Letalität bei Akustikusneurinomen

Fall Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Op.-Art	Todesursache	Obduktion	Todeszeitpunkt nach
1 (4)	H.B.	51 J.	weibl.	Rad.Op.	Nekrose pons u. Kleinhirn	+	2 Tagen
2 (6)	M.K.	54 J.	weibl.	Rad.Op.	Hirnschwellung, Pneumonie	+	4 Tagen
3 (9)	E.Sch.	51 J.	männl.	Rad.Op.	Ponsblutung, Hirnödem	+	1 Tag
4(11)	L.K.	55 J.	weibl.	Rad.Op.	Hirnödem, subdurale Blutung	+	1 Tag
5(14)	J.K.	58 J.	männl.	Rad.Op.	Stammhirnschädig.	–	4 Tagen
6(15)	M.T.	23 J.	weibl.	subtot. Op.	Stammhirnblutg. Pneumonie	+	6 Tagen
7(17)	B.D.	15 J.	männl.	Rad.Op.	Hirnstammschwellg.	+	5 Tagen
8(20)	E.H.	35 J.	männl.	Rad.Op.	Pneumonie, Rechtsherzversagen	+	4 Tagen
9(24)	P.K.	53 J.	männl.	Rad.Op.	Ventrikeltamponade bei Nachblutung	+	1 Tag
1o(29)	P.H.	51 J.	männl.	Rad.Op.	Lungenembolie, Pneumonie	+	13 Tagen
11(33)	R.W.	41 J.	weibl.	Rad.Op.	Hirnödem, Lungenödem	+	Op.-Tag
12(59)	H.A.	55 J.	weibl.	Rad.Op.	Ponsinfarzierung	+	1o Tagen
13(65)	G.B.	42 J.	weibl.	subt.Op.	Ponstamponade bei Nachblutung	+	1 Tag
14(71)	E.K.	58 J.	weibl.	Rad.Op.	Vaskul.Stammhirnschädigung,Pneumonie	+	23 Tagen
15(49)	E.Kr.	15 J.	weibl.	Rad.Op.	Maligne Entartung b. M.Recklinghausen	–	27 Monaten
16(66)	M.S.	56 J.	weibl.	Rad.Op.	Rezidiv.Meningitid.	–	2 Monaten
17(67)	E.K.	32 J.	weibl.	Rad.Op. 2 x	Pneumonie, Rechtsherzversagen n. Meningiom-Op.	–	1o Jahren
18(68)	A.K.	57 J.	weibl.	Rad.Op.	Herz-Kreislaufversagen	–	1o Monaten
19(54)	M.P.	63 J.	weibl.	PH.Rad.	Lungenembolie, Lundenödem	+	14 Tagen
2o(57)	W.B.	50 J.	männl.	PH.Rad.	Stammhirnschädig.	–	2 Tagen
21(62)	I.M.	43 J.	weibl.	PH.Rad.	Pneumonie, Rechtsherzversagen	–	25 Tagen
22 (70)	R.H.	56 J.	weibl.	PH.Rad.	Infarzier.pons, med. obl,Kleinhirn	+	4 Tagen
23(39)	C.G.	20 J.	weibl.	PH.Rad.	Entarteter Reckl.	–	28 Monaten
24(28)	H.K.	57 J.	weibl,	PH.Rad.	Herz-Kreislaufversagen	–	8 Jahren

g) Akustikusneurinome, Ergebnisse

1. Postoperative Letalität. Operationsletalität.

In der nebenstehenden Übersicht "Postoperative Letalität bei Akustikusneurinomen" sind Fallnummern, Alter, Geschlecht, Operationsart, Todesursache, eventuelle Obduktion und Todeszeitpunkt enthalten. Die hinter die jeweilige Fallnummer gesetzte Zahl - in Klammern stehend - entspricht der laufenden Nummer aus der "Gesamtübersicht Akustikusneurinom" im Anhang am Ende dieser Arbeit.
Die Fälle Nr. 1 bis 18 wurden ohne präoperativen Shunt operiert. Die Patienten Nr. 1 bis 14 kamen innerhalb des ersten postoperativen Monats ad exitum. Nr. 15 bis 18 starben nach dieser Zeit.
Die Patienten Nr. 19 bis 24 erhielten präoperativ ein Pudenz-Heyer-System. Von ihnen verstarben Nr. 19 bis 22 innerhalb des ersten postoperativen Monats, Nr. 23 und 24 später.

Vergleichbar erscheint bei Betrachtung der Übersicht jeweils nur die Operationsletalität, das heißt die Sterblichkeit innerhalb des ersten postoperativen Monats.
Bei den 54 Patienten der Gruppe ohne vorherige Liquorableitung mittels Pudenz-Heyer-Ventil trat innerhalb dieser Zeit in 14 Fällen der Tod ein, entsprechend einer Operationsletalität von 26%.
Von den 18 Operierten mit präoperativem Shunt starben 4 innerhalb des ersten postoperativen Monats, entsprechend einer Operationsletalität von 22%.

1.1. Todesursachen

In der ersten Gruppe (Nr.1 bis 14) wurde in 13 Fällen eine Sektion durchgeführt; die nachfolgenden Todesursachen basieren hier infolgedessen auf pathologisch-anatomischen Befunden, lediglich in einem Fall (Nr.5) auf der klinischen Diagnose.
Als Todesursache findet sich in 6 Fällen (Nr. 1, 3, 5, 7, 12, 13) allein eine Stammhirnschädigung. Unter dem Begriff "Stammhirnschädigung" werden - wie aus der Übersicht hervorgeht - aus Gründen besserer Überschaubarkeit Läsionen wie Blutung und Infarzierungen, außerdem Schwellung und Kompression des Hirnstamms zusammengefasst.
Bei zwei weiteren Patienten (Nr. 6, 14) führten Stammhirnschädigung und nachfolgende Pneumonie zum Tod. Zweimal wurden Hirnschwellung bzw.Hirnödem (Nr. 2, 11) mit begleitenden pulmonalen Komplikationen - einmal Pneumonie, einmal Lungenödem - als Ursache des Exitus verzeichnet.

Bei zwei Patienten (Nr. 8, 10) fanden wir rein pulmonale Ursachen, im Fall Nr. 8 eine Pneumonie mit konsekutivem Rechtsherzversagen, im Fall Nr. 10 Lungenembolie und Pneumonie.
Blutungen führten in den beiden restlichen Fällen zum Tod. So kam es einmal zu einer Ventrikeltamponade bei Nachblutung (Nr.9), einmal zu ausgedehnten subduralen Blutungen bei gleichzeitig bestehendem Hirnödem (Nr. 4).
Eine Betrachtung der Operationsletalität lässt sich nur unter Berücksichtigung intraoperativer Besonderheiten anstellen. Anhand der Op-Berichte soll hier deshalb kurz auf die oben erwähnte erste Gruppe (Fall Nr. 1 bis 14) eingegangen werden.
In 4 Fällen (Nr. 4, 5, 7, 13) wurden intraoperativ starke Hirnschwellungen registriert. Kleinhirnanteile mussten reseziert werden. Dreimal wurde als Todesursache "Stammhirnschädigung" , einmal Hirnödem mit subduralen Blutungen festgestellt.
In 6 weiteren Fällen ging aus dem Operationsbericht hervor, dass stärkere teils arterielle, teils venöse Blutungen im OP-Gebiet vorgelegen hatten (Nr. 1, 6, 9, 12, 14, 10). Wiederum überwog als Todesursache anschliessend die Stammhirnschädigung. Sie war in 2 Fällen (Nr. 6, 14) mit pulmonalen Komplikationen gekoppelt, zweimal war es zu einer Ponsinfarzierung gekommen (Nr. 1, 12). Einmal trat die erwähnte Ventrikeltamponade (Nr. 9) auf. Im Fall Nr. 10 kam es nach starker, intraoperativ aufgetretener, arterieller Blutung zum Exitus letalis durch Lungenembolie und Pneumonie.
Lediglich in 4 Fällen der Gruppe waren keine intraoperativen Komplikationen vermerkt worden (Nr. 2, 3, 8, 11). Unter diesen findet sich nur einmal eine Stammhirnschädigung, und zwar die Ponsblutung des Patienten Nr. 3.

Im Vergleich zur ersten Gruppe (Nr. 1 bis 14) fanden wir bei den innerhalb des ersten postoperativen Monats verstorbenen Patienten der Gruppe mit präoperativem Shunt (Nr. 19 bis 22) zweimal als Todesursache eine Stammhirnschädigung (Nr. 20, 22), zweimal auch pulmonale Ursachen, zum einen eine Lungenembolie (Nr. 19), zum anderen eine Pneumonie mit Rechtsherzversagen (Nr. 21). Nur 2 der 4 Verstorbenen wurden seziert.
Dreimal waren auch bei diesen Patienten intraoperativ Komplikationen aufgetreten. Im Fall Nr. 19 war eine starke Hirnschwellung im Op-Bericht vermerkt, das laterale Kleinhirndrittel rechts musste reseziert werden. Bei Nr. 20 war ein Saugdefekt an der Brücke entstanden. Im Fall Nr. 22 erklärt die beschriebene starke arterielle Blutung die Infarzierung von pons und medulla oblongata.

Tabelle Nr. 5

PH-Vent.	Op.art	Zahl	Todesursachen innerh. d. 1. postop. Monats											
			Stamm-hirn-schäd.		Hirnödem, H-schwell.		Ventr. tampo-nade		i.cer. T.urs. gesamt		rein pulmon T.urs.		pulmon. Mitbe-teilig.	
			Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%
ohne Shunt	Rad.Op.	12	6	50%	3	25%	1	8,3%	10	83%	2	16,6%	3	25%
	subt.Op.	2	2	100%	0	0%	0	0%	2	100%	0	0%	1	50%
	gesamt	14	8	57,1%	3	21,4%	1	7%	12	85,7%	2	14,3%	4	28,6%
			Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%
mit Shunt	Rad,Op.	4	2	50%	0	0%	0	0%	2	50%	2	50%	0	0%
	subt.Op.	0	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	gesamt	4	2	50%	0	0%	0	0%	2	50%	2	50%	0	0%

Operationsletalität bei Akustikusneurinomen, Todesursachen. (Z = Zahl)

Wir finden zusammenfassend als häufigste Todesursache innerhalb des ersten post-operativen Monats - wie auch die Tabelle Nr. 5 über die Operationsletalität und Todesursachen zeigt - sowohl in der Gruppe ohne, als auch in der Gruppe mit präoperativem Shunt Läsionen des Stammhirns in Form von Blutungen, Infarzierung, Schwellung oder Kompression.

Der Prozentsatz beträgt bei der ersten Gruppe (Nr. 1 bis 14) 57,1%, in der zweiten Gruppe (Nr. 19 bis 22) 50%, das sind 8 von 14 bzw. 2 von 4. Bereits intraoperativ waren in 7 von 8 Fällen der ersten Gruppe mit Stammhirnschädigung Komplikationen aufgetreten, 3 mal starke Hirnschwellungen, 4 mal Blutungen. Bei der zweiten Gruppe waren beide Fälle mit Todesursache "Stammhirnschädigung" durch intraoperative Komplikationen gekennzeichnet, einmal durch Hirnschwellung, zum anderen durch Ponsverletzung.

Weiter lassen sich in der ersten Gruppe (Nr. 1 bis 14) insgesamt 6 mal pulmonale Todesursachen bzw. Mittodesursachen verzeichnen, zweimal allein, zweimal in Verbindung mit Stammhirnschädigung und zweimal im Gefolge von Hirnschwellung und Hirnödem. Wir fanden 4 mal eine Pneumonie, einmal ein Lungenödem sowie einmal eine Lungenembolie in Verbindung mit Pneumonie. Das entspricht einem Prozentsatz von 42,9%, der sich in der Tabelle Nr. 5 aus der Prozentzahl rein pulmonaler Todesursachen (14,3%) und dem Prozentsatz pulmonaler Mitbeteiligung (28,6%) zusammensetzt.

Diesem stehen 50% bei der zweiten Gruppe (Nr. 19 bis 22) gegenüber, eine Pneumonie und ein Lungenödem in Verbindung mit Lungenembolie. Die Zahlen weisen in Richtung einer deutlichen Gefährdung des operierten Patienten durch pulmonale Komplikationen, die zum einen durch die Nachbarschaft des Op-Gebietes zum Stammhirn, zum anderen zur kaudalen Hirnnervengruppe erklärt werden müssen.

So dürften auch die beschriebenen Fälle von Lungenödem (Nr. 11,19) nicht auf Linksherzinsuffizienz mit pulmonalem Rückstau, sondern eher auf eine schwere, postoperativ aufgetretene Störung der kreislaufregulierenden, vegetativen Zentren mit Erhöhung der Kapillarpermeabilität zurückzuführen sein.

1.2. Todeszeitpunkt

Zum postoperativen Todeszeitpunkt gilt nach der Übersicht zu sagen, dass 11 von 14 Patienten der ersten Gruppe (Nr. 1 bis 14) innerhalb der ersten 6 Tage verstarben. Diese Tatsache ist dadurch erklärbar, dass gerade in der frühen postoperativen Periode, d.h. in den ersten Tagen post operationem, zum einen Hirnödem und -schwellung -vielfach proportional der operationsbedingten Traumatisierung -, zum anderen direkte bzw. bei vaskulären Ursachen indirekte Schäden am Hirnstamm auftreten.

So fanden wir innerhalb der ersten sechs Tage in zehn Fällen intracerebrale Ursachen: 6 mal Stammhirnschädigung, einmal Hirnödem mit subduraler Blutung, einmal Hirnödem mit begleitendem Lungenödem, einmal Hirnschwellung sowie die Ventrikeltamponade. Nur im Fall Nr. 8 kam es bereits nach vier Tagen zu Pneumonie und Rechtsherzversagen. Drei Patienten starben später und zwar nach 10, 13 und 23 Tagen. Hier finden wir einmal eine rein pulmonale Todesursache (Nr. 10), einmal eine Ponsinfarzierung (Nr. 12), einmal eine Stammhirninfarzierung (Nr. 14) mit Pneumonie als Ursache des Todes. Somit sind in zwei von drei Fällen pulmonale Faktoren am Tod beteiligt.

Bei der zweiten Gruppe (Nr. 19 bis 22) starben zwei von vier Patienten innerhalb der ersten 4 Tage. Beide Male war die Todesursache "Stammhirnschädigung". In den beiden anderen Fällen (Nr. 19, 21) lagen pulmonale Ursachen vor, bei der Patientin Nr. 19 Lungenembolie und Lungenödem, bei Nr. 21 Pneumonie.
Aus der Betrachtung des Todeszeitpunktes beider Gruppen geht hervor, dass die Mortalität in den ersten Tagen post operationem bei den Operierten ohne Ventil nahezu ausschliesslich, nämlich in 10 von 11 Fällen, bei den Operierten mit präoperativem Shunt ausschliesslich auf intracerebrale Ursachen zurückzuführen ist.
Bei späterem Exitus jenseits der ersten sechs bzw. vier Tage treten dann in beiden Gruppen pulmonale Faktoren in den Vordergrund. Das gilt jeweils für den ersten post-operativen Monat.
Die Tabelle Nr. 6 gibt eine Übersicht über die Todeszeitpunkte innerhalb des ersten postoperativen Monats.

Tabelle Nr. 6

PH.-Ventil	Op.art	Zahl	verstorben nach Tagen													
			0 - 3		4 - 6		7 - 9		10 - 15		16 - 20		21 - 25		26 - 31	
			Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%
ohne PH.-Ventil	Rad.Op.	12	5	41,6%	4	33,3%	0	0%	2	16,6%	0	0%	1	8,3%	0	0%
	subtot.	2	1	50%	1	50%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	gesamt	14	6	42,8%	5	35,7%	0	0%	2	14,3%	0	0%	1	7,2%	0	0%
mit PH.-Ventil	Rad.Op. = gesamt	4	1	25%	1	25%	0	0%	1	25%	0	0%	1	25%	0	0%

Todeszeitpunkt innerhalb des 1. postoperativen Monats bei Akustikusneurinomen.

1.3. Operationsausmaß

Bezüglich des Operationsausmaßes wird auf die Patienten Nr. 6 und 13 mit subtotalen Operationen hingewiesen.

Trat bei den Operierten mit Pudenz-Heyer-Ventil der Tod innerhalb des ersten postoperativen Monats nur bei radikal Operierten ein, so fanden wir bei den 14 Patienten (Nr. 1–14) der Gruppe ohne präoperativen Shunt in den o. a. beiden Fällen subtotale Operationen – bei weiteren 12 Totalexstirpationen. Beide Patienten kamen in den ersten 6 Tagen ad exitum. Die Patientin Nr. 6 starb an Stammhirnblutung und Pneumonie, die Patientin Nr. 13 an einer Ponstamponade bei Nachblutung.

Beide Fälle belasten bei vergleichender Untersuchung die Operationsletalität in der Gruppe ohne präoperativen Shunt.

DANDY (1938) verweist in seinen Ausführungen über Akustikusneurinome auf die ungünstigere Prognose subtotaler Operationen, da ein sehr großes traumatisches Ödem im zurückbleibenden Anteil, und um den Hirnstamm herum entstehe und diesen beschädige oder dessen Funktion sogar zerstöre.

1.4. Alter und Operationsletalität

Bei den innerhalb des ersten postoperativen Monats Verstorbenen aus der ersten Gruppe (Nr. 1–14) finden wir insgesamt einen Altersdurchschnitt von 45,85 Jahren. Der Durchschnitt der weiblichen Patienten liegt bei 47,37 Jahren, der der männlichen Patienten aus der Gruppe bei 43,83 Jahren.

In der zweiten Gruppe (Nr. 19–22) liegt das Durchschnittsalter der vier Patienten bei 53 Jahren.

Der bereits oben aufgezeigte Gesamtaltersschnitt aller 72 Neurinompatienten von 44,68 Jahren deckt sich in etwa mit dem Durchschnittsalter der im ersten postoperativen Monat verstorbenen Patienten aus der Gruppe ohne präoperativen Shunt (45,85 Jahre). Das höhere Durchschnittsalter bei den vier Shuntpatienten meinen wir wegen der geringen Anzahl nicht verwerten zu können, zumal sich in dieser Gruppe (Nr. 19–22) auch die älteste, 63 Jahre alte Patientin des Akustikusneurinomkollektivs befand.

1.5. Geschlecht und Operationsletalität

Im Gesamtkrankengut der 54 operierten Patienten ohne vorherigen atrioventrikulären Shunt finden sich 36 weibliche und 18 männliche Patienten, entsprechend einem Verhältnis von 2:1. Bei den im ersten postoperativen Monat verstorbenen 14 Patienten liegt dieses Verhältnis – 8 weiblich, 6 männlich – bei 4:3.

Von den 18 Patienten mit Pudenz-Heyer-Ventil waren 15 weiblich und 3 männlich, entsprechend einem Verhältnis von 5:1. Bei den Verstorbenen dieser Gruppe beträgt das Verhältnis nur noch 3:1, das heißt, von 4 Patienten waren 3 weiblich und einer männlich.

Bei der geringen Zahl der Verstorbenen meinen wir, die Zahlen beider Gruppen allerdings nicht im Sinne einer schlechteren Operationsprognose für das männliche Geschlecht interpretieren zu dürfen.

1.6. Gesamtbetrachtung Operationsletalität

Die Operationsletalität bei den Patienten ohne Shunt liegt bei 26 %, bei den Patienten mit präoperativer Liquorableitung durch Pudenz-Heyer-Ventil bei 22 %.

Als Todesursachen fanden wir in beiden Gruppen morphologische und funktionelle Störungen des Stammhirns auf der einen, pulmonale Störungen auf der anderen Seite.

So lag der Anteil intracerebraler Todesursachen bei den 14 Patienten ohne präoperativen Shunt (Nr. 1–14) bei 85,7 % gegenüber 50% bei den geshunteten Patienten. Rein pulmonale Todesursachen fanden sich in der ersten Gruppe bei 14,3 % gegenüber 50 % bei den vier Shuntpatienten.

Entsprechend dem wesentlich höheren Anteil „intracerebraler" Todesursachen fand sich unter den 14 Patienten ohne präoperativen Shunt auch ein frühzeitigerer Todeszeitpunkt als bei den Shuntpatienten.

Innerhalb der ersten sechs postoperativen Tage starben in der 1. Gruppe 78,5 % der Patienten, in der 2.Gruppe nur 50 %. Pulmonale Todesursachen führten jeweils zum späteren Eintritt des exitus.

Das Durchschnittsalter unserer 72 Akustikusneurinompatienten liegt deutlich über vergleichbaren Literaturangaben von DANDY (1938) und ZÜLCH (1956). Der Einfluß des höheren Durchschnittsalters auf die Operationsletalitätsrate muß infolgedessen ganz allgemein sowohl für die Patienten ohne wie auch mit präoperativem Shunt angenommen werden.

Signifikante Unterschiede zwischen Alter und Operationsletalität im Vergleich beider Operationsverfahren konnten wir ebensowenig erkennen wie solche zwischen Geschlecht und Letalität.
Der Vergleich der Operationsletalität bei Operierten mit und ohne präoperative Liquorableitung durch ein Pudenz-Heyer-Ventil leidet allerdings unter der kleinen vergleichbaren Zahl von innerhalb des ersten postoperativen Monats verstorbenen Patienten.

Tabelle Nr. 7

PH-Ventil	Zahl	OP-Art	Zahl	OP-Letal. Zahl	OP-Letal. %	OP-Letal. gesamt	späterer Exitus	späterer Exitus ges.	Exitus gesamt
ohne Shunt	54	Rad. Op.	50	12	24	14 (26 %)	4 = 8 %	4 (7,3 %)	18 = 33,3 %
		subt. Op.	4	2	50		0 = 0 %		
mit Shunt	18	Rad. Op.	16	4	25	4 (22,2%)	2 = 12,5%	2 (11,1 %)	6 = 33,3 %
		subt. Op.	2	0	0		0 = 0 %		

Operationsletalität, späterer Exitus, Gesamtletalität.

1.7. Exitus jenseits des ersten postoperativen Monats

Die obenstehende Tabelle Nr. 7 gibt Aufschluß über Operationsletalität, späteren Exitus und Gesamtletalität.

Jenseits des ersten postoperativen Monats trat in der Gruppe ohne vorherigen atrioventrikulären Shunt in vier Fällen der Tod ein, entsprechend 7,3 % von 54 Operierten. Die Gesamtletalität wird dadurch von 26 % Operationsletalität auf 33,3 % angehoben.

In unserer Übersicht über die postoperative Letalität von Akustikusneurinomen handelt es sich bei den vier Verstorbenen um die Patienten Nr. 15—18.

In einem Fall (Nr. 16) waren rezidivierende Meningitiden für den Tod verantwortlich. Als Ursache wurde eine Mastoidzelleneröffnung angesehen. Die Patientin Nr. 18 starb nach 10 Monaten an Herz-Kreislaufversagen. Nach 27 Monaten kam der Fall Nr. 15 nach sarkomatöser Entartung eines Neurofibroms bei morbus Recklinghausen ad exitum. Die Patientin Nr. 17 schließlich starb nach 10 Jahren. Bei ihr lag ebenfalls ein M. Recklinghausen vor. Im Jahre 1967 war ein rechtsseitiges, 1968 auch ein linksseitiges Akustikusneurinom radikal entfernt worden. 10 Jahre nach der Erstoperation verstarb die Patientin an einer Pneumonie mit Rechtsherzversagen, nachdem zuvor erneut ein Hirntumor, diesmal ein Meningeom der Falx, entfernt worden war.

In der Gruppe der Patienten mit atrioventrikulärem Shunt (Nr. 23 und 24 der Übersicht) trat in zwei Fällen der Tod jenseits des ersten postoperativen Monats ein. Auch hier kam es in einem Fall zur malignen Entartung eines Neurofibroms bei M. Recklinghausen. Die Patientin Nr. 23 starb daran 28 Monate nach der Erstoperation. Die Patientin Nr. 24 kam nach 8 Jahren ad exitum, nach Angaben des Gesundheitsamtes durch Herz-Kreislaufversagen.

In keinem der oben genannten Fälle war eine Obduktion durchgeführt worden. Einmal war ein Zusammenhang des Todes mit der Operation zu beobachten, dies bei der Patientin Nr. 16, die an rezidivierenden Meningitiden starb.

Auffällig war der jeweils 50 %ige Anteil des M. Recklinghausen an der Spätletalität der Operierten mit und ohne Shunt. Wir haben deshalb von einer statistischen Auswertung der verbleibenden drei Fälle abgesehen — wie bereits zu Beginn des Abschnitts über die postoperative Letalität gesagt.

2. 5-Jahresüberlebensrate

Mehr als die soeben besprochene Spätmortalität dürfte die 5-Jahresüberlebensrate interessieren. Wir verweisen dazu auf die Tabelle Nr. 8, aus der die Unterschiede der verschiedenen Operationsverfahren ersichtlich werden. Für die Erstellung des Ergebnisses wurden aus den Jahren 1957–1972 insgesamt 58 operierte Patienten herangezogen, davon 44 ohne vorherigen Shunt, 14 mit Pudenz-Heyer-System. Von den 44 Patienten der ersten Gruppe überlebten 29 die ersten 5 postoperativen Jahren, 15 starben. Die 5-Jahresüberlebensrate liegt hier bei 68,1 %. In der Gruppe mit atrioventriculärem Shunt überlebten 12 von 14, das entspricht einer Überlebensrate von 85,5 % für die ersten 5 Jahre.

Tabelle Nr. 8

PH-Ventil	Zahl	Op-Art	Zahl	5 Jahre überlebt Zahl	%	5-Jahresüberlebensrate gesamt
ohne Shunt	44	Rad. Op	41	29	70,7	68,1 %
		subt. Op.	3	2	66,7	
mit Shunt	14	Rad. Op	12	10	83,3	85,5 %
		subt. Op.	2	2	100	

5-Jahresüberlebensrate bei Akustikusneurinomen

Wir haben zur Erstellung der 5-Jahresüberlebensrate auf die Fälle, bei denen der M. Recklinghausen entartete (Nr. 15, 23 aus der Übersicht über die postoperative Letalität), verzichtet. Sie durften wegen der mit unseren Operationen nicht zusammenhängenden Todesursachen nicht berücksichtigt werden.
Die im Vergleich zur Operationsletalität von 22 % bei den Operierten mit vorheriger Shunt-OP auffällig hohe 5-Jahresüberlebensrate erklärt sich zum einen aus der eben erwähnten Eliminierung des Falles Nr. 23, zum anderen aus der Tatsache heraus, daß hier die Op-Jahrgänge 1973–1975 nicht erfaßt werden konnten.

Wir meinen zusammenfassend zur 5-Jahresüberlebensrate, daß diese bei den Operationen mit präoperativer Liquorableitung durch Pudenz-Heyer-Ventil im Vergleich zu den Op ohne Shunt doch deutlich besser ausfällt. Das Verhältnis von 85,5 % gegenüber 68,1 % läßt sich nicht anders deuten.

3. Postoperative Morbidität bei Akustikusneurinomen

Aus der Literatur (DANDY 1938; DRIESEN 1967 a, b; HEMMER 1967; HEMMER und POTTHOFF 1970; KUFFER und FREY 1975; OLIVECRONA 1967) haben wir eine große Anzahl möglicher postoperativer Störungen entnommen und in der Übersicht „Postoperative Störungen" festgehalten (siehe Anhang).
Die in der Übersicht voranstehenden Zahlen und Buchstaben haben als Schlüsselzahlen in die Gesamtübersichten über Akustikusneurinome und Medulloblastome Eingang gefunden.
Wir haben für unsere Arbeit lediglich die Störungen verwertet, die im Zusammenhang mit der Liquorzirkulation, ferner mit der Implantation und Funktion des Pudenz-Heyer-Ventils stehen:

1. Liquorzirkulationsstörungen
2. Wundinfektionen
3. Opticusatrophie
4. Ventilkomplikationen

Die Punkte sind im einzelnen in der erwähnten Übersicht weiter aufgeschlüsselt.

3.1. Liquorzirkulationsstörungen

Bei den 54 Patienten, bei denen vor der Operation kein Pudenz-Heyer-Ventil eingesetzt wurde, kam es in zusammen 13 Fällen zu Liquorzirkulationsstörungen; das entspricht einem Prozentsatz von 24,1 %. Hierbei sind sämtliche Fälle mitaufgeführt, bei denen eine oder mehrere Lumbalpunktionen zur Behebung von Kopfschmerzen und auch Fieber in der ersten postoperativen Periode durchgeführt wurden.

Drei Patienten dieser Gruppe (Nr. 2, 6, 71) hatten schwerere Liquorzirkulationsstörungen: Im Fall Nr. 2 trat im Gefolge dieser Störungen eine eitrige Wundinfektion ein, die zu operativer Wundtoilette zwang. Bei Nr. 6 kam es nach vier Tagen zum Exitus. Als Todesursache wurde neben Hirnschwellung und Pneumonie ein hochgradiger Hydrozephalus internus angeschuldigt. Im Fall Nr. 71 kam es zu Liquorausfluß aus der Wunde.

Im Verhältnis zur Gesamtzahl von 54 Operierten entspricht die Anzahl der schwereren Störungen einem Prozentsatz von 5,6 %. Wir fanden in dieser Gruppe keinen Fall von Meningitis aufgrund von Liquorabflußstörung und sekundärer Infektion von Wundgebiet und Liquor.
Bei den Operierten mit vorherigem ventrikulo-aurikulärem Shunt kam es in 3 von 18 Fällen zu leichteren Störungen der Liquorzirkulation; in jedem Fall wurde mehrfach lumbalpunktiert. Das entspricht 16,6 %. Schwere Liquorzirkulationsstörungen traten nicht auf, entsprechend 0 %.

Tabelle Nr. 9

PH-Ventil	Zahl	leichte Liquorzirkulationsstör.		schwere Liquorzirkulationsstör.		sekundäre Opticusatrophie.		Wundinf.		Ventilkomplikationen	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
ohne Shunt	54	10	18,5	3	5,6	2	3,7	2	3,7	0	0
mit Shunt	18	3	16,6	0	0	0	0	0	0	4	22,2

Vergleichbare postoperative Komplikationen bei Akustikusneurinomen

3.2. Wundinfektionen

Wundinfektionen kamen bei der 1. Gruppe zweimal vor, einmal in Verbindung mit einer Störung der Liquorzirkulation (Nr. 2), ein ander Mal im Gebiet eines Ventrikelbohrloches (Nr. 63), entsprechend einem recht niedrigen Prozentsatz von 3,7 %.

3.3. Sekundäre Opticusatrophie

Wie die Tabelle Nr. 9 zeigt, liegt auch der Prozentsatz der Opticusatrophien in der 1. Gruppe bei 3,7 %. Wir fanden zwei Patienten, die postoperativ erblindeten. Bei der Patientin Nr. 23 waren präoperativ Stauungspapillen von vier dptr. aufgefallen, sie hatte nur noch verschwommen sehen können. Postoperativ traten zunächst Liqourzirkulationsstörungen auf, der Lumbalsack mußte zur Entlastung punktiert werden. Sechs Wochen nach der Operation wurde dann eine Amaurose des linken Auges sowie eine hochgradige Schwachsichtigkeit auf der rechten Seite registriert. Der Patient Nr. 63 zeigte präoperativ Stauungspapillen von 2–3 dptr. bds., er klagte über Doppelbilder. 14 Tage nach der Operation wurde bereits eine ausgeprägte Sehbeeinträchtigung festgestellt, im weiteren Verlauf erblindete der Patient.
Im Zusammenhang mit dem Problem postoperativer Erblindung sei hier kurz auf den Anteil präoperativer Stauungspapillen bei den Akustikusneurinomen eingegangen.

Von insgesamt 72 AN-Patienten hatten 43 vor der Operation nachgewiesene Stauungspapillen. Das ist ein prozentualer Anteil von 59,7 %. In TÖNNIS' (1962) Krankengut liegt der Prozentsatz bei 66 %, also in ähnlicher Größenordnung.
In unserem Fall fällt nun auf, daß von den 54 Operierten ohne vorherige Shuntoperation lediglich 28, das sind 51,8 % präoperativ Stauungspapillen hatten, von den 18 Shunt-Patienten jedoch 15, was einem Prozentsatz von 83,3 % entsprach. Diese Tatsache läßt sich dadurch erklären, daß in dem Zeitraum nach Einführung des Pudenz-Heyer-Ventils in die Hirntumorchirurgie in unserer Klinik bevorzugt diejenigen Fälle einer Shuntoperation zugeführt wurden, bei denen schon präoperativ ausgeprägte Hirndruckzeichen – zu erkennen am Vorhandensein von Stauungspapillen – vorlagen.
Die Rate sekundärer Opticusatrophien der Shunt-Operierten lag denn auch bei 0 %.
Zum besseren Vergleich soll die Tabelle Nr. 10 dienen.
Aus ihr geht hervor, daß der Prozentsatz der Opticusatrophien bei der 1. Gruppe dann ansteigt, wenn lediglich die Patienten mit präoperativ vorhandener Stauungspapille berücksichtigt werden. Während in der zweiten Gruppe der Prozentsatz weiterhin bei 0 liegt, steigt dieser im anderen Fall auf 7,1 % an. Das sind zwei Opticusatrophien auf 28 Patienten.
Wenn auch die niedrige Anzahl von Opticusatrophien eine endgültige Beurteilung schwer macht, so meint man dennoch, aus den vorliegenden Ergebnissen eine Tendenz erkennen zu können, nämlich die Reduzierung des Prozentsatzes der Opticusatrophien durch langsame präoperative Liquorableitung.

Tabelle Nr. 10

PH-Ventil	Zahl	präoper. Stauungspapille Zahl	%	postoper. Opticusatrophie Zahl	%	postoper. Opticusatrophie bei präoper. vorh. Stauungspapille Zahl	%
ohne Shunt	54	28	51,8	2	3,7	2	7,1
mit Shunt	18	15	83,3	0	0	0	0

Präoperativ vorhandene Stauungspapille, postoperative Opticusatrophie

3.4. Ventilkomplikationen

Im folgenden wird auf die Ventilkomplikationen unseres Krankengutes eingegangen; in vier Fällen von 18 Operierten, entsprechend 22,2 % traten nach Monaten bzw. nach Jahren Störungen ein, die im Zusammenhang mit der Implantation des Pudenz-Heyer-Ventils und dessen Funktion standen.
Wir fanden 2 Fälle von Funktionsstörung (Nr. 28, 55), zwei Fälle von Infektion, beide Male eine Ventilsepsis (Nr. 46, 50). Bei der Patientin Nr. 28 mußte das Ventil nach 21 Monaten entfernt werden, nachdem bereits nach 18 Monaten rezidivierend kleinere Lungenembolien mit begleitenden bronchopneumonischen Erscheinungen aufgetreten und röntgenologisch nachgewiesen worden waren. Im Fall Nr. 55 wurde anläßlich einer ambulanten Nachuntersuchung in unserer Klinik eine Ventilinsuffizienz diagnostiziert, 7 Monate nach Implantation. Zwei Monate darauf wurde das Shuntsystem entfernt.
Die Patientin E. M (Nr. 50) bekam im Juni 1973, also 27 Monate nach der Operation therapieresistente Fieberschübe in Verbindung mit Schüttelfrösten. Blutkulturen ergaben Nachweis des ansonsten apathogenen Staphylokokkus epidermidis. Dieser Keim konnte nach Shuntentfernung am Herzkatheter ebenfalls nachgewiesen werden. Einen weiteren Fall von Ventilsepsis registrierten wir bei dem Patienten Nr. 46. Fünf Jahre nach Implantation des Ventils wurde an der Universität Ulm im Rahmen eines hochfieberhaften Infektes die Diagnose gestellt, das Ventil anschließend entfernt.

In keinem Fall trat eine Komplikation in unmittelbarem Zusammenhang mit der Implantation des Ventils ein. Keiner der von uns angesprochenen vier Patienten kam

durch die spät auftretenden Ventilstörungen bzw. -infektionen ad exitum.

3.5. Weitere postoperative Störungen

Der Vollständigkeit halber seien im folgenden die uns nicht vergleichbar erscheinenden postoperativen Störungen im Falle der Akusticusneurinome anhand einer Tabelle dargestellt. Es finden sich unter diesen Hirnnervensymptome, speziell Störungen der Nn. facialis, glossopharyngeus, vagus und abducens, weiter cerebrale Symptome wie Stammhirnschädigungszeichen, Hirnödem, Hirnschwellung und intracerebrale Blutungen, ferner auch Kleinhirnsymptome und pulmonale Störungen. Unter letzteren sind Pneumonien, Embolien und Lungenödem zusammengefaßt.

Tabelle Nr. 11

PH-Ventil	Zahl	Hirnnervensymptome N. VII	N. X N. IX	N. VI	Kleinhirn-symptome	Pulmonale Symptome	Stammhirnstörung, Hirnödem, -schwellung, Blutung
ohne Shunt	54	46	11	1	21	10	15 (11)
mit Shunt	18	14	3	2	8	3	6 (5)
Summe	72	60	14	3	29	13	21 (16)

Weitere postoperative Störungen bei Akusticusneurinomen

Sowohl bezüglich der Hirnnervensymptome, der Kleinhirnstörungen, der Schädigungszeichen des Stammhirns (hier in Klammern gesetzt) und sonstiger intracerebraler Störungen, als auch bei den pulmonalen Komplikationen ist in etwa das Verhältnis der Op ohne Shunt zu denen mit Shunt von 3:1 erhalten. Für eine Gegenüberstellung beider Gruppen von Operierten unter dem Aspekt der Bewertung präoperativer Liquorableitung mittels AV-Shunt eignen sie sich nicht.

3.6. Zusammenfassung der postoperativen Morbidität

Die vergleichende Betrachtung der postoperativen Morbidität bei Akusticusneurinomen läßt zusammenfassend folgende Schlüsse zu:

1. Hinsichtlich frühzeitig auftretender postoperativer Störungen finden wir bei den Operierten mit vorheriger Ventrikulo-Aurikulostomie mit 16,6 % weniger und geringer ausgeprägte Störungen der Liquorzirkulation. Bei den Operierten ohne präoperativen Shunt liegt der Prozentsatz bei 24,1 %.

Im selben Zusammenhang mit der Verbesserung der Liquorzirkulation möchten wir die niedrigere Rate der postoperativen Erblindungen bei den „geshunteten" Patienten sehen. Der Prozentsatz lag bei den Patienten, die schon präoperativ Stauungspapillen aufwiesen, bei 0 % im Vergleich zu 7,1 % bei der Gruppe ohne Shunt. Die in unserer Tabelle Nr. 9 aufgeführten Wundinfektionen ließen sich wegen der geringen Anzahl nicht vergleichen.

2. Als eindeutiger Nachteil des atrioventrikulären Shunts muß jedoch der relativ hohe Anteil von Spätkomplikationen im Sinne von Funktionsstörungen und Infektionen des Shuntsystems angesehen werden. Der Prozentsatz lag bei 22,2 % der Operierten mit AV-Shunt. Wir brauchten glücklicherweise keinen letalen Ausgang bei den erwähnten Komplikationen zu beklagen. Frühkomplikationen nach Ventilimplantation wie Entlastungsblutungen traten bei unseren Patienten nicht auf.

3. Während die mit der Liquorzirkulation zusammenhängenden, unter Punkt 1 besprochenen Störungen den Patienten in der frühen postoperativen Phase belasteten, traten die Störungen von Seiten des AV-Shunts im frühesten Fall nach 7 Monaten, im letzten Fall erst nach 5 Jahren ein.

h) Medulloblastome, Ergebnisse

Die statistische Auswertung der Medulloblastome birgt Probleme, die vor der Abhandlung der 24 Tumoren angesprochen werden sollen. Wir haben hier im Gegensatz zu den stets im Kleinhirnbrückenwinkel liegenden Akustikusneurinomen unterschiedliche Lokalisationen, zum einen die Kleinhirnmittellinie, zum anderen den 4. Ventrikel, in weiteren Fällen aufgrund der Infiltrationsneigung des Tumors gar ein Einwachsen der Geschwulst in pons und medulla oblongata. Weitere Lokalisationen sind durch die Metastasierungstendenz gegeben.
Die zur Operation kommenden Patienten befanden sich klinisch in verschiedenen Stadien. Wir registrierten nach der früher erwähnten Einteilung von LAUSBERG (1968) insgesamt acht mal ein Stadium I, zwölf mal das Stadium II und vier mal das Stadium III, wobei letzteres bereits durch Einklemmungserscheinungen von medulla oblongata und Mittelhirn gekennzeichnet war.
Das Operationsausmaß mußte entsprechend der Lokalisation des Tumors variiert werden. Es reichte von „makroskopischer" Totalexstirpation über subtotale Resektionen bis zur alleinigen Probeexzision bei Inoperabilität.
Des weiteren beeinflußten zusätzliche Therapiemaßnahmen wie Radiatio und Zytostatica die postoperative Letalität und Morbidität.

1. Operationsletalität, postoperative Letalität

Von den in der Zeit von 1956 bis 1975 operierten 24 Medulloblastompatienten starben 23, ein Patient lebt.
Es soll zunächst wieder die Operationsletalität besprochen werden.

Innerhalb des ersten postoperativen Monats starben insgesamt 8 von 24 Patienten, entsprechend einer Gesamtoperationsletalität von 33,3 %.
Unter den acht innerhalb des ersten postoperativen Monats Verstorbenen waren 5 Patienten, die präoperativ keinen atrioventrikulären Shunt erhalten hatten. Das entspricht einer Operationsletalität von 38,5 % bei den zusammen 13 Operierten ohne präoperativen Shunt.
Von den 11 Patienten, die ein Pudenz-Heyer-Ventil erhalten hatten, starben drei im ersten postoperativen Monat, entsprechend einer Operationsletalität von 27,3 %.

In der nachstehenden Übersicht über die Operationsletalität bei Medulloblastomen sind neben Fall-Nr., Alter des Patienten zum Operationszeitpunkt, Geschlecht, Todesursache, Obduktion und Todeszeitpunkt, das klinische Stadium nach LAUSBERG sowie die Lokalisation vermerkt. Die in Klammern gehaltenen Zahlen entsprechen der Patienten-Nr. aus der „Gesamtübersicht Medulloblastome" im Anhang der Arbeit.

Übersicht über Operationsletalität bei Medulloblastomen

Fall-Nr.	Alter	m/w	Lokalisation	Stadium	Todesursache	Obduktion	Tod nach
1 (2)	13 J.	w	4. Ventr.	II	Lungenembolie, gangrän. Pneumonie	+	27 Tagen
2 (4)	14 J.	w	li. paramedian, Infiltration Boden 4. Ventr.	I	Stammhirn-schädigung	–	am Op-Tag
3 (6)	8 J.	w	re. Kh.-Hem.	III	Abszedierende Pneumonie Sepsis	+	5 Tagen
4 (8)	9 J.	m	Kleinhirnunter-wurm, Metastasen	II	Hirnödem	+	5 Tagen
5 (10)	11 J.	m	Kh.-mittellinie 4. Ventr.	II	Stammhirnschädig. bei Ponsinfiltr.	+	2 Tagen
6 (11)	2 J.	m	li. Kh.-Hem. 4. Ventr.	III	Stammhirnschädig. bei Ponsinfiltr.	+	am Op-Tag
7 (14)	2 J.	w	Kh.-mittellinie	III	Versagen zentr. Regulationen	–	15 Tagen
8 (20)	3 J.	w	re. Kh.-Hem. 4. Ventr. bereits Metastasier. (Arachnoidal-sarkom)	III	Versagen zentr. Regulationen	–	18 Tagen

Bei den Fall-Nr. 1–5 handelt es sich um die Patienten, die ohne präoperativen Shunt innerhalb des ersten postoperativen Monats ad exitum kamen.
Die Patienten Nr. 6–8 hatten präoperativ ein Pudenz-Heyer-Ventil erhalten.

1.1. Todesursachen

In der ersten Gruppe (Nr. 1–5) wurde in vier von fünf Fällen eine Obduktion durchgeführt, lediglich bei der Patientin Nr. 2 nicht. In zwei Fällen (Nr. 2 und 5) wurde als Todesursache eine Stammhirnschädigung angesehen, dies jeweils bei Patienten, bei denen der Tumor den Boden des 4. Ventrikels bzw. die Pons infiltriert hatte.

Einmal (Nr. 4) führte ein Hirnödem zum Tod. Zweimal waren pulmonale Komplikationen für den Exitus verantwortlich, im Fall Nr. 1 eine gangränöse Pneumonie bei rezidivierenden Lungenembolien auf dem Boden einer tiefen Thrombose der Unterschenkelvenen rechts. Bei der Patientin Nr. 3 war es zu abszedierender Pneumonie und Sepsis gekommen.
In der zweiten Gruppe (Nr. 6–8) wurde lediglich in einem von drei Fällen seziert. Zweimal wurde die Obduktion verweigert. Der Patient Nr. 6 starb an Stammhirnschädigung. Der Tumor hatte die Pons infiltriert.
Die beiden Patienten Nr. 7 und 8 verstarben unter der klinischen Todesursache „Versagen der zentralen Regulationen". Im Fall Nr. 8 handelte es sich dabei um ein Arachnoidalsarkom des Kleinhirns.
Intraoperative Besonderheiten bzw. Komplikationen gingen aus den Operationsberichten in folgenden Fällen hervor: Bei den Patienten Nr. 4 hatte bereits intraoperativ ein Hirnödem vorgelegen, der Exitus trat als Folge des Hirnödems ein. Im Fall Nr. 5 war eine starke venöse Blutung beschrieben, mehrere Arterien mußten wegen Einwachsens des Tumors durchtrennt werden. Todesursache war eine Stammhirnschädigung bei gleichzeitig vorliegender subduraler Blutung an der Basis des Kleinhirns. Bei der Patientin Nr. 2 kam es unter der Operation zum Atemstillstand. Der Tumor infiltrierte hier den Boden des 4. Ventrikels.
Bei den Operierten mit präoperativem Shunt wurde in einem Fall eine intraoperative Komplikation beschrieben: Der Patient Nr. 6 kam am Ende der Operation durch Atemstillstand und Kreislaufversagen bei Infiltration des Tumors in die Pons ad exitum.

Bei der Betrachtung der Todesursachen wird auf die Tabelle Nr. 12 verwiesen. Wir finden bei der Gruppe ohne präoperativen Shunt in 60 % der Fälle, das sind 3 von 5 Patienten, cerebrale Todesursachen, bei den Operierten mit Shunt dagegen bei 100 %, das sind alle 3 Patienten.
Weiter zeigen sich in der ersten Gruppe 40 % pulmonale Todesursachen.
Wir haben bei der 1. Gruppe den Fall Nr. 2, in der zweiten Gruppe die Fälle Nr. 7 und 8, bei denen jeweils nur klinische Todesursachen angegeben waren – in den

letzten beiden Fällen als „Versagen der zentralen Regulationen" – dem Begriff „Stammhirnschädigung" aus Gründen besserer Übersicht untergeordnet.

Tabelle Nr. 12

PH-Ventil	Op.-Art	Zahl	Todesursachen innerhalb des ersten postoperativen Monats							
			Stammhirnschädigung		Hirnödem		intracerebr. Urs. zusammen		pulmonale Todesursache	
			Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
ohne Shunt	Rad. Op	1	0	0	0	0	0	0	1	100
	subt. Op	4	2	50	1	25	3	75	1	25
	gesamt	5	2	40	1	20	3	60	2	40
mit Shunt	Rad. Op	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	subt. Op	2	2	100	0	0	0	0	0	0
	PE	1	1	100	0	0	0	0	0	0
	gesamt	3	3	100	0	0	0	0	0	0

Operationsletalität bei Medulloblastomen, Todesursachen

1.2. Todeszeitpunkt

Aus der Übersicht über die Operationsletalität bei Medulloblastomen geht hervor, daß innerhalb des ersten postoperativen Monats von den 13 Operierten ohne präoperativen Shunt 4 Patienten innerhalb der ersten 6 Tage, eine Patientin (Nr. 1) erst nach 27 Tagen verstarb. Die nachfolgende Tabelle Nr. 13 veranschaulicht diese Tatsache.

Bei den 11 Operierten mit Shunt fanden wir unter den drei innerhalb des ersten postoperativen Monats verstorbenen Patienten lediglich in 33,3 % der Fälle, also bei einem Patienten, einen Exitus in den ersten Tagen. Bei zwei Patienten trat der Tod erst später ein, in einem Fall nach 15 Tagen (Nr. 7), im anderen nach 18 Tagen (Nr. 8). Wie im Kapitel „Todesursachen" schon gesagt, waren in allen 3 Fällen zentrale Todesursachen ausschlaggebend.

Von den Patienten ohne Shunt starben 80 % innerhalb der ersten 6 Tage, das sind 4 von 5. Der Tod trat bei diesen 4 Patienten dreimal aufgrund zentraler, einmal aufgrund pulmonaler Störungen ein.

Tabelle Nr. 13

PH-Ventil	Op-Art	Zahl	verstorben nach Tagen													
			0 – 3		4 – 6		7 – 9		10 – 15		16 – 20		21 – 25		26 – 31	
			Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%
ohne Shunt	Rad. Op	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100
	subt.Op	4	2	50	2	50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	gesamt	5	2	40	2	40	0	0	0	0	0	0	0	0	1	20
mit Shunt	subt.Op	2	1	50	0	0	0	0	1	50	0	0	0	0	0	0
	PE	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100	0	0	0	0
	gesamt	3	1	33,3	0	0	0	0	1	33,3	1	33,3	0	0	0	0

Todeszeitpunkt bei Medulloblastomen innerhalb des ersten postoperativen Monats

1.3. Operationsausmaß und Operationsletalität

Bei den 13 Patienten, die präoperativ keinen atrioventrikulären Shunt erhalten hatten, wurden sechs Radikaloperationen, sechs subtotale Resektionen und eine Probeexzision durchgeführt.

In der Gruppe mit präoperativem Shunt – 11 Patienten – wurde zwei mal makroskopisch radikal, sieben mal subtotal reseziert. In zwei Fällen konnte bei Inoperabilität nur eine Probeexzision erfolgen.

Die Operationsletalität der Medulloblastompatienten in Abhängigkeit vom Ausmaß der Operation zeigt Tabelle Nr. 14.

Beim Vergleich der Operationen mit und ohne Shunt fällt auf, daß in der Gruppe ohne Shunt 4 von 6 subtotal Operierten starben, entsprechend 66,7 %, in der Gruppe mit präoperativem Shunt lediglich 2 von 7 subtotal Operierten, entsprechend 28,6 %.

In beiden Gruppen ist die Prognose der Radikaloperationen vom Prozentsatz her wesentlich besser.

Bei drei Probeexzisionen läßt sich ein Vergleich wegen der geringen Anzahl nicht anstellen.

Tabelle Nr. 14

PH-Ventil	Operations-ausmaß	Gesamtzahl	im ersten postoperativen Monat verstorben	
			Zahl	Prozent
ohne Shunt	Rad. Op	6	1	16,7 %
	Subt. Op.	6	4	66,7 %
	Probeexz.	1	0	0 %
	gesamt	13	5 Op-letal. =	38,5 %
mit Shunt	Rad. Op	2	0	0 %
	Subt. Op	7	2	28,6 %
	Probeexz.	2	1	50 %
	gesamt	11	3 Op-letal. =	27,3 %

Operationsausmaß und Operationsletalität bei Medulloblastomen

1.4. Lokalisation und Operationsletalität

Das zuvor erwähnte Operationsausmaß steht in engem Zusammenhang mit der Lokalisation des Tumors.

So waren subtotale Resektionen stets da unumgänglich, wo die Geschwulst in lebenswichtige Zentren infiltrierte, Probeexzisionen da angebracht, wo Inoperabilität aus der Ausdehnung und Infiltration resultierte.

Eine Übersicht über die „Hauptlokalisation" der Medulloblastome sowie über die sich daraus ergebende Operationsletalität gibt die Tabelle Nr. 15.

Wir erkennen aus der Tabelle, daß die Operationsletalität bei den Operierten mit und ohne Shunt ganz allgemein da ansteigt, wo der Tumor im Mittellinienbereich lokalisiert war.

So fanden wir in der Gruppe ohne Shunt eine Operationsletalität von 100 % bei denjenigen Patienten, bei denen der Tumor den Boden des 4. Ventrikels und den Stammhirnbereich infiltriert hatte. 50 % betrug die Op-letalität bei Lokalisation im 4. Ventrikel.

Bei den Shuntpatienten betrug die Operationsletalität bei Infiltration in den Boden des 4. Ventrikels nur 25 %, bei Lokalisation im 4. Ventrikel 33,3 %.

Besser lagen die Verhältnisse bei lateralem Sitz des Tumors. Von fünf Patienten, bei denen der Tumor hauptsächlich in einer Kleinhirnhemisphäre lokalisiert war, starb lediglich einer in der Gruppe ohne Shunt, entsprechend 20 %.
Bei dem präoperativ mit einem Pudenz-Heyer-Ventil versorgten Patienten Nr. 22 (aus der Gesamtübersicht Medulloblastome), bei dem der Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre lag, handelt es sich um den einzigen noch lebenden Patienten aus der Medulloblastomgruppe.

Tabelle Nr. 15

PH-Ventil	Lokalisation	Gesamtzahl	im ersten postoperativen Monat verstorben	
			Zahl	Prozent
ohne Shunt	Kleinhirnhem.	5	1	20 %
	Kh.-wurm	3	1	33,3 %
	4. Ventrikel	2	1	50 %
	Infiltr. Boden 4. V., Hirnst.	2	2	100 %
	Kh.-Brückenw.	1	0	0 %
mit Shunt	Kleinhirnhem.	1	0	0 %
	Kh.-wurm	0	0	0 %
	4. Ventrikel	6	2	33,3 %
	Infiltr. Boden 4. V., Hirnst.	4	1	25 %

Hauptlokalisation des Tumors und Operationsletalität bei Medulloblastomen

1.5. Klinisches Stadium und Operationsletalität

LAUSBERG (1968) beschreibt den Zusammenhang zwischen klinischem Stadium und Operationsprognose.

Von den 24 Medulloblatompatienten befanden sich präoperativ acht im Stadium I, zwölf im Stadium II und vier im Stadium III.

Von den 13 Patienten ohne präoperativen Shunt waren fünf im Stadium I, sieben im Stadium II und einer im Stadium III.

Bei den elf „Shuntpatienten" fanden wir drei mal das Stadium I, fünf mal das Stadium II und drei mal das Stadium III.

Aus der Tabelle Nr. 16 wird der Zusammenhang zwischen klinischem Stadium und Operationsletalität bei unserem Medulloblastompatienten ersichtlich.

Finden wir bei den fünf Patienten ohne präoperativen Shunt, die innerhalb des ersten postoperativen Monats verstarben, alle Stadien vertreten, so liegt bei den drei Verstorbenen aus der Gruppe mit Pudenz-Heyer-Ventil nur das Stadium III vor.

Die mit dem klinischen Stadium ansteigenden Prozentzahlen der Operationsletalität gehen aus der Tabelle trotz der geringen Anzahl von Tumoren besonders gut bei den Patienten ohne präoperativen Shunt hervor. So beträgt die Operationsletalität im Stadium I 20 %, im Stadium II 42,9 % und im Stadium III 100 %.

Ebenso wie in der vorgenannten Gruppe liegt die Operationsletalität im Stadium III bei den Shuntpatienten bei 100 %. Wesentlich bessere Zahlen – jeweils 0 % Operationsletalität – finden sich in dieser Gruppe bei den Stadien I und II.

Tabelle Nr. 16

PH-Ventil	klin. Stadium	Zahl	im ersten postoperativen Monat verstorben			
			Zahl		Prozent	
ohne Shunt	Stadium I	5	1		20 %	
	Stadium II	7	3		42,9 %	
	Stadium III	1	1		100 %	
	gesamt	13	5	Op-letal. =	38,5 %	gesamt
mit Shunt	Stadium I	3	0		0 %	
	Stadium II	5	0		0 %	
	Stadium III	3	3		100 %	
	gesamt	11	3	Op-letal. =	27,3 %	gesamt

Klinisches Stadium und Operationsletalität bei Medulloblastomen

1.6. Alter und Operationsletalität

Der Altersdurchschnitt aller 24 Medulloblastompatienten liegt bei 12,7 Jahren, der Altersgipfel zwischen dem 8. und 12. Lebensjahr.
Bei den Patienten ohne präoperativen Shunt (13 Fälle) finden wir ein Durchschnittsalter von 15,7 Jahren, bei den im ersten postoperativen Monat Verstorbenen aus dieser Gruppe einen Altersdurchschnitt von 11,0 Jahren.
Bei den 11 Patienten mit präoperativem Shunt liegt das Durchschnittsalter niedriger als bei der vorgenannten Gruppe, nämlich bei 9,3 Jahren. Das Durchschnittsalter der drei innerhalb des ersten postoperativen Monats verstorbenen Patienten aus dieser Gruppe – zwei Patienten 2 Jahre alt, eine Patientin 3 Jahre alt – beträgt 2,33 Jahre.

Während der Altersschnitt derjenigen fünf Patienten, die innerhalb des ersten postoperativen Monats verstarben, ohne zuvor einen atrioventrikulären Shunt erhalten zu haben, mit 11 Jahren dem Altersdurchschnitt der gesamten Medulloblastomgruppe entspricht, liegt das Durchschnittsalter der drei verstorbenen „Shuntpatienten" mit 2,33 Jahren wesentlich niedriger. Es unterscheidet sich sowohl auffällig von der Gesamtgruppe der Medulloblastome (12,7 Jahre), als auch vom Durchschnittsalter der 11 Patienten mit Pudenz-Heyer-Ventil (9,3 Jahre).
Da alle drei Patienten im klinischen Stadium III nach LAUSBERG (1968) waren, die Tumoren hier zudem alle im 4. Ventrikel lagen, muß trotz der geringen Anzahl vermutet werden, daß die Operationsletalität auch nach Implantation eines Pudenz-Heyer-Ventils gerade bei Kleinkindern wegen größerer Neigung zur mittelliniennahen Lokalisation und damit verbundener Verschlechterung des präoperativen Zustandes ansteigt.

1.7. Geschlecht und Operationsletalität

Aus der Tabelle Nr. 2 (Seite 9) geht hervor, daß bei den 24 Medulloblastompatienten eine Geschlechtsprädilektion von 1,7 : 1 zugunsten des männlichen Geschlechts vorlag. Bei den 13 Patienten ohne präoperativen Shunt liegt das Verhältnis bei 1,6 : 1, entsprechend 8 männlichen und 5 weiblichen Patienten. Von den fünf im ersten postoperativen Monat Verstorbenen aus dieser Gruppe waren drei weiblichen und zwei männlichen Geschlechts. Unter den 11 Operierten mit präoperativem Shunt befanden sich sieben männliche und vier weibliche Patienten, entsprechend einer Verteilung

von 1,8 : 1. Von den drei im ersten postoperativen Monat Verstorbenen waren zwei Patienten weiblich und einer männlich.
Wir meinen, daß wegen der geringen Anzahl der im ersten postoperativen Monat verstorbenen Fälle eine weitere Aufschlüsselung nach Geschlecht und Operationsverfahren nicht sinnvoll ist.

1.8. Zusammenfassung Operationsletalität

Auch unter Vorbehalt der geringen Anzahl von Medulloblastompatienten, die innerhalb des ersten postoperativen Monats starben, können wir allgemein feststellen:
Die Operationsletalität wird maßgeblich vom Sitz des Tumors beeinflußt. Bei mittelliniennaher Lokalisation ist diese größer als bei lateralem Sitz der Geschwulst.
Mit der Lokalisation eng verbunden ist das Ausmaß der Operation. Subtotale Resektionen haben eine schlechtere Prognose als Radikalexstirpationen.
Besonders gravierend ist auch der Einfluß des klinischen Stadiums auf die Operationsletalität. Alle Patienten mit klinischem Stadium III verstarben im ersten postoperativen Monat.
Bezüglich des Lebensalters zum Zeitpunkt der Operation gilt zu sagen, daß es mit der Operationsletalität nur insofern zusammenzuhängen scheint, als im Kleinkindesalter in höherem Maße das klinische Stadium III gefunden wird und der Allgemeinzustand zum Operationszeitpunkt entsprechend schlechter ist.

Beim Vergleich beider Gruppen — mit und ohne präoperativen Shunt — fällt auf:
Die Operationsletalität bei den Operierten ohne präoperativen Shunt liegt mit 38,5 % deutlich höher als bei den Patienten mit Pudenz-Heyer-System (27,3 %).
Der Tod trat bei den fünf Patienten ohne präoperativen Shunt zu 80 %, bei den mit Pudenz- Heyer-Ventil versorgten Patienten zu 33,3 % innerhalb der ersten 6 Tage nach der Operation ein.
Während drei von vier Patienten aus der Gruppe ohne Shunt — entsprechend 75 % — bei Lokalisation des Tumors im 4. Ventrikel bzw. bei bereits erfolgter Infiltration in den Boden des 4. Ventrikels innerhalb des ersten postoperativen Monats verstarben, kamen in der Gruppe mit Shunt bei gleicher Lokalisation lediglich 30 %, das sind 3 von 10 Patienten, ad exitum.
Von den subtotal Operierten der Gruppe ohne Shunt starben 66,7 %, das sind 4 von 6; bei den sieben subtotal Operierten aus der Gruppe mit präoperativer Implantation eines Pudenz-Heyer-Ventils starben 2 von 7, entsprechend 28,6 %.

Bezüglich des klinischen Stadiums registrierten wir, daß bei den Patienten mit präoperativem Shunt lediglich diejenigen innerhalb des ersten postoperativen Monats verstarben, die sich im Stadium III befanden. Bei der Gruppe ohne präoperativen Shunt starben 20 % der Patienten, die sich im Stadium I, sowie 42,9 % derjenigen, die sich im Stadium II befanden.

1.9. Exitus jenseits des ersten postoperativen Monats

Über den späteren Exitus bei Medulloblastomen unter Einschluß der Operationsletalität gibt Tabelle Nr. 17 Aufschluß.

Tabelle Nr. 17

PH-Ventil	Zahl	Op-letalität		Tod nach Monaten								nach Jahren				lebt	
				2 – 6		7 – 12		13 – 18		19 – 24		2 – 4		5 – 7			
		Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%	Z	%
ohne Shunt Shunt	13	5	38,5	2	15,4	2	15,4	3	23,0	0	0	0	0	1	7,7	0	0
mit Shunt	11	3	27,3	3	27,3	2	18,2	2	18,2	0	0	0	0	0	0	1	9

Operationsletalität, späterer Exitus

Bei den 13 Patienten ohne präoperativen Shunt trat in allen acht Fällen, die den ersten postoperativen Monat überlebten, innerhalb eines Zeitraums von 6 Jahren der Tod ein, in einem Fall (Nr. 7 der Gesamtübersicht) bereits nach zwei Monaten, in einem Fall (Nr. 17) nach 5 3/4 Jahren.
Fünf von acht Patienten, entsprechend 38,4 % von 13 Patienten starben zwischen 7 und 18 Monaten nach der Operation.
Von den acht Patienten wurde nur der Fall Nr. 23 obduziert. In 7 von 8 Fällen liegt die klinische Todesursache vor.
Da bei den Nichtsezierten eine genaue Unterscheidung zwischen zentraler Metastasierung und Rezidiv nicht vorgenommen werden konnte, haben wir Rezidive da angenommen, wo keine Metastasierung auf dem Liquorweg beschrieben war. In den anderen

Fällen wurde eine zentrale Metastasierung für wahrscheinlich gehalten und unter der entsprechenden Rubrik eingetragen.
Metastasierung führte in drei, lokales Rezidiv in 5 von 8 Fällen zum exitus letalis.
Sämtliche acht Patienten hatten postoperativ eine Bestrahlungstherapie erhalten (siehe Tabelle Nr. 18).

Bei den 11 Patienten mit präoperativer Implantation eines Pudenz-Heyer-Ventils kam es nach dem ersten postoperativen Monat siebenmal zum Exitus, ein Patient (Nr. 22) überlebte bis jetzt 6 Jahre. Drei der sieben Patienten starben 2–6 Monate, vier Patienten 7–18 Monate post operationem, entsprechend 27,3 bzw. 36,4 % von elf Fällen.
Von den sieben Patienten wurde nur einer seziert, nämlich die Patientin Nr. 24 aus der Gesamtübersicht der Medulloblastome. Hier fand sich als Todesursache neben einem lokalen Rezidiv eine eitrige Pneumonie mit Rechtsherzversagen. Auf die anderen 6 Fälle entfielen als klinische Todesursachen dreimal Rezidive und dreimal zerebrale Metastasierung. Im Fall Nr. 15 war neben zentraler Metastasierung auch eine osteolytische Metastase im Bereich der rechten Beckenschaufel aufgetreten, die röntgenologisch diagnostiziert wurde.
Eine Bestrahlungstherapie wurde bei 6 von 7 nach dem ersten postoperativen Monat verstorbenen Patienten durchgeführt.

Tabelle Nr. 18

PH-Ventil	Zahl der Verstorbenen nach 1. postop. Monat	Radiatio	Tod durch Rezidiv	Tod durch Metastasierung	Obduktion
ohne Shunt	8	8	5	3	1
mit Shunt	7	6	3	3	1

Todesursachen jenseits des ersten postoperativen Monats

Bei vergleichender Betrachtung des „Exitus jenseits des ersten postoperativen Monats" können wir feststellen, daß in keinem Fall eine Ventilkomplikation für den Tod verantwortlich war.

In allen Fällen trat der Tod nach zentraler Metastasierung bzw. nach lokalem Rezidiv ein, bei der obduzierten Patientin Nr. 24 durch Pneumonie und Rechtsherzversagen.

Sowohl in der Gruppe ohne als auch in der Gruppe mit präoperativem Shunt kamen bis auf die länger überlebenden Patienten mit Arachnoidalsarkom (Nr. 17, Nr. 22), alle Patienten im Zeitraum bis zu 18 Monaten nach der Operation ad exitum. Die Radiatio führte zu keiner vergleichsweise längeren Überlebenszeit bei den Patienten mit Pudenz-Heyer-Ventil.

2. Einjahres-, Fünfjahresüberlebensrate

Aus dem vorigen Kapitel ist die hohe Sterblichkeit bei den Medulloblastompatienten bereits ersichtlich geworden. Entsprechend fallen Einjahres- und Fünfjahresüberlebensraten aus.
Aus der nachstehenden Tabelle Nr. 19 geht hervor, daß die Einjahres- und auch die Fünfjahresüberlebensraten sowohl bei den Patienten ohne, als auch bei den Patienten mit präoperativem Shunt in unserem Krankengut nahezu identisch sind.
Bei den Operierten ohne Shunt liegt die Einjahresüberlebensrate bei 30,7 %, die Fünfjahresüberlebensrate bei 7,7 %.
Die Patienten mit Pudenz-Heyer-System hatten eine Einjahresüberlebensrate von 27,3 %, eine Fünfjahresüberlebensrate von 9 %. Ein Zusammenhang zwischen Überlebensraten und präoperativem Shunt besteht nach den Ergebnissen nicht.

Tabelle Nr. 19

PH-Ventil	Zahl gesamt	davon 1 Jahr überlebt		davon 5 Jahre überlebt	
		Zahl	%	Zahl	%
ohne Shunt	13	4	30,7	1	7,7
mit Shunt	11	3 (Einjahresüberlebensrate)	27,3	1 (Fünfjahresüberlebensrate)	9,0

Einjahres-, Fünfjahresüberlebensraten bei Medulloblastomen

3. Postoperative Morbidität bei Medulloblastomen

Wie bei den Akustikusneurinomen sollen auch hier diejenigen postoperativen Störungen besprochen werden, die unter dem Aspekt der Thematik vergleichbar sind. Es sind dies zum einen postoperative Erscheinungen, bei denen ein Zusammenhang mit den intrakraniellen Druckverhältnissen im weiteren, mit der Liquorzirkulation im engeren Sinne erkennbar ist, zum anderen Komplikationen, die mit der Implantation des Pudenz-Heyer-Ventils zusammenhängen.

3.1. Liquorzirkulationsstörungen

Bei den 13 Operierten ohne präoperativen Shunt fanden wir siebenmal Liquorzirkulationsstörungen, entsprechend 53,8 %. Fünfmal waren diese leichterer Natur, d. h., es mußte bei den fünf Patienten einmal oder mehrere Male zur Entlastung lumbalpunktiert werden. Zweimal traten schwerere Liquorzirkulationsstörungen auf. Bei dem Patienten Nr. 9 (Gesamtübersicht Medulloblastome) bildete sich ein Liquorkissen aus, der Patient Nr. 7 bekam im Zusammenhang mit dem Bestrahlungsbeginn eine Meningitis nach vorangegangener Liquorfistel. Der Prozentsatz der leichteren Störungen überwog mit 38,4 % gegenüber 15,4 % schwererer Liquorzirkulationsstörungen.
Bei den 11 operierten Medulloblastompatienten mit präoperativem Shunt trat lediglich in einem Fall (Nr. 22) eine leichtere Liquorzirkulationsstörung auf. Der Patient wurde mehrfach in der frühen postoperativen Phase lumbalpunktiert. Der Prozentsatz lag bei 9,1 % (siehe Tabelle Nr. 20).
Wundinfektionen und Wundheilungsstörungen traten in beiden Gruppen nicht auf.

3.2. Verträglichkeit der Bestrahlungstherapie

In engem Zusammenhang mit der Liquorzirkulation steht die Verträglichkeit der postoperativen Bestrahlung. Nach HEMMER et alii (1977) kommt es im Rahmen der Radiatio zur Ausbildung eines Hirnödems. Hierbei wird im weiteren Verlauf auch der Abfluß des Liquors behindert.
Von den acht postoperativ bestrahlten Patienten aus der Gruppe ohne präoperativen Shunt tolerierten drei, entsprechend 37,5 %, die Bestrahlung gut. Ebenfalls drei Patienten – wiederum 37,5 % – vertrugen die Bestrahlung schlecht. Der oben bereits erwähnte

Patient Nr. 7 bekam nach Bestrahlungsbeginn Liquorfistel und Meningitis. In einem Fall (Nr. 12) mußten zwei Lumbalpunktionen durchgeführt werden. Der Patient Nr. 17 konnte erst nach Implantation eines Pudenz-Heyer-Ventils – 17 Tage nach der Erstoperation – weiterbestrahlt werden, dann allerdings mit guter Verträglichkeit. In zwei weiteren Fällen (25 %) ging aus den Krankenblättern nicht hervor, wie die Bestrahlung vertragen wurde.

Bei den sieben nachbestrahlten Patienten mit präoperativem Shunt kam es in keinem Fall zu Liquorzirkulationsstörungen. Zur Unterbrechung der Bestrahlungstherapie zwang bei dem Patienten Nr. 13 lediglich eine Leukozytendepression.

3.3. Sekundäre Opticusatrophie

Im Vergleich zu den Akustikusneurinomen lag der Prozentsatz präoperativ festgestellter Stauungspapillen bei den Medulloblastompatienten mit 83,3 % wesentlich höher. Lediglich in einem Fall (Nr. 7) aus der Gruppe ohne präoperativen Shunt kam es neben schweren Liquorzirkulationsstörungen zur Ausbildung einer Amaurose, entsprechend einem Prozentsatz von 7,7 %.
Bei den Patienten mit präoperativem Shunt wurde keine sekundäre Opticusatrophie beobachtet, entsprechend 0 %.

3.4. Ventilkomplikationen

Bei den 11 Patienten, die präoperativ ein Pudenz-Heyer-Ventil erhielten, wurde in nur einem Fall (Nr. 11) eine frühe postoperative Störung in Form eines beginnenden Dekubitus über der Pudenzkapsel beschrieben. Wir registrierten keine Infektionen, Entlastungsblutungen oder Funktionsstörungen im Zusammenhang mit der Implantation des Ventils.
Als mögliche Spätkomplikation muß die röntgenologisch nachgewiesene Metastasierung in die rechte Beckenschaufel angesehen werden. Ob die Metastasierung in diesem Fall allerdings über den Shuntweg (HOFMAN et alii 1976) oder entlang den Nervenwurzeln (BUCHMANN, ZÜLCH 1959) erfolgte, kann nicht mit Sicherheit bestimmt werden.

Tabelle Nr. 20

PH-Ventil	Zahl	leichte Liquor-zirk.-Störungen Zahl	%	schw. Liquor-zirk.-Störungen Zahl	%	sek. Opticus-atrophie Zahl	%	Wund-infektion Zahl	%	Ventil-komplikation Zahl	%
ohne Shunt	13	5	38,4	2	15,4	1	7,7	0	0	0	0
mit Shunt	11	1	9,1	0	0	0	0	0	0	1	9,1

Postoperative Störungen bei Medulloblastomen

3.5. Weitere postoperative Störungen

Auch bei Besprechung der Medulloblastome sollen die nicht vergleichbar erscheinenden postoperativen Störungen kurz erwähnt werden:
Wir fanden bei den Patienten ohne präoperativen Shunt – siehe Gesamtübersicht der Medulloblastome – viermal Störungen des Hirnstammes, fünfmal Kleinhirnsymptome, dreimal pulmonale Störungen sowie eine Facialisschädigung. Bei den 11 Patienten mit präoperativem Shunt wurden fünfmal Hirnstammsymptome, achtmal cerebelläre Symptome, zweimal Schluckbeschwerden (N. IX, X) und eine pulmonale Störung postoperativ vermerkt.
Ein Zusammenhang dieser Symptome mit der präoperativen Liquorableitung nach Puden-Heyer besteht nicht.

3.6. Zusammenfassung der postoperativen Morbidität bei Medulloblastomen

Die vergleichende Betrachtung der postoperativen Morbidität bei den Patienten mit Medulloblastomen zeigt, daß postoperativ bei den Operierten ohne präoperativen Shunt häufiger (53,8 % gegenüber 9,1 %) Liquorzirkulationsstörungen auftraten als bei den Patienten mit Pudenz-Heyer-System. Die Störungen der Liquorzirkulation waren bei den „Shuntpatienten" geringer ausgeprägt.
Im Zusammenhang mit der Liquorzirkulation steht die bessere Verträglichkeit der post-

operativen Bestrahlungstherapie bei den Patienten mit präoperativem Shunt. Die Radiatio wurde in allen Fällen gut vertragen. Bei der Vergleichsgruppe ohne präoperativen Shunt fanden wir hingegen bei 37,5 % der „Bestrahlten" Komplikationen.
Die Beurteilung des Auftretens der sekundären Opticusatrophie leidet unter der geringen Anzahl. Bei den Patienten ohne Shunt fanden wir sie bei 7,7 %, bei den Patienten mit Shunt in keinem Fall, entsprechend 0 %.
Die bei den Akustikusneurinompatienten gefundenen Spätkomplikationen von Seiten des Shuntsystems wie Funktionsstörungen und Infektionen fanden sich nach Medulloblastomoperationen nicht. Lediglich in einem Fall (9,1 %) wurde als leichte, bereits nach fünf Tagen auftretende Störung ein beginnender Dekubitus über der Pudenzkapsel bei einem 2-jährigen Kind mit klinischem Stadium III beschrieben.
Es muß an dieser Stelle erwähnt werden, daß nach den vorhandenen Unterlagen in 10 von 11 Fällen eine Besserung des Allgemeinzustandes der Patienten nach Implantation des Pudenz-Heyer-Ventils eintrat, mithin eine günstigere präoperative Ausgangssituation geschaffen wurde.

Diskussion

Seit dem Jahr 1965 haben wir in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen in Anlehnung an die erstbeschreibenden indischen Chirurgen ABRAHAM und CHANDY (1963) Tumoren der hinteren Schädelgrube präoperativ nach der von PUDENZ et alii 1957 beschriebenen Methode mit einem Pudenz-Heyer-Ventil versorgt.
Anlaß zur Einführung der Ventrikulo-Aurikulostomie bzw. des atrio-ventrikulären Shunts in die Hirntumorchirurgie war die Erkenntnis, daß die Umgehungsdrainage nach Torkildsen (Ventrikulo-Zisternostomie) – in unserem Hause bis dahin bei tumorbedingtem Verschlußhydrozephalus vielfach durchgeführt – häufig postoperative Liquorzirkulations- bzw. -resorptionsstörungen nicht verhindern konnte.
So traten trotz Torkildsendrainage nach Operationen von Tumoren der hinteren Schädelgrube Komplikationen wie Liquorkissen und Liquorfistel auf, die durch Verschluß der basalen Zisternen auf der einen, durch Verlötung der Subarachnoidalräume infolge chronischer intrakranieller Druckerhöhung auf der anderen Seite erklärt werden konnten (DRIESEN 1967 a, b).
Wir haben in unserer Arbeit den Wert langsamer präoperativer Liquorableitung im Sinne einer Verringerung der Operationsletalitätsrate und der postoperativen Morbidität am Beispiel der Akustikusneurinome und der Medulloblastome herausarbeiten können.
Der Erfolg der Ventrikulo-Aurikulostomie bei der Behandlung dieser Tumoren wurde von uns im wesentlichen darauf zurückgeführt, daß die von vielen Autoren (DANDY 1938; BAILEY 1951; OLIVECRONA 1967; HEMMER et alii 1977) am meisten gefürchtete postoperative Komplikation, die Hirndruckerhöhung – verursacht durch postoperative Blutungen, Hirnödem und Hirnschwellung sowie Liquorhypersekretion – durch das Shuntsystem besser kompensiert werden konnte.

Die Operationsletalität wurde nach präoperativer Implantation des Pudenz-Heyer-Ventils bei den Akustikusneurinomen von 26 % auf 22 %, bei den überwiegend subtotal resezierten Medulloblastomen noch deutlicher von 38,5 % auf 27,3 % gesenkt.
Die zuerst genannten Zahlen – bezogen jeweils auf die Operierten ohne atrio-ventrikulären Shunt – lassen sich in etwa mit den Operationsletalitätsraten anderer Autoren vergleichen. DANDY (1938) berichtete über eine Operationsletalität von ungefähr 22 % bei den Akustikusneurinomen, gab allerdings ein wesentlich niedrigeres Durchschnittsalter für seine Patienten an. GRANT (1956) beschrieb eine Operationsletalität von 27 %, OLIVECRONA (1967) gab eine Letalitätsrate von 23,5 % nach kompletter sowie von 29 % nach inkompletter Resektion der Neurinome an.

Die Operationsletalität bei den Medulloblastompatienten betrug im Krankengut BAILEY's (1951) ca. 35 %, bei GRANT (1956) 37 %. OLIVECRONA (1967) gab eine Letalitätsrate von 28,6 % nach Radikalexstirpationen sowie von 44 % nach subtotalen Resektionen an.

Bei der Betrachtung der Operationsletalität haben wir als Beweis größerer Kompensationsmöglichkeiten für den, vor allem in der frühen postoperativen Phase erhöhten Hirndruck die Tatsache gewertet, daß der Tod bei den Patienten ohne präoperativen Shunt im Schnitt früher eintrat.
So kamen von den im ersten postoperativen Monat verstorbenen Patienten ohne präoperativen Shunt bei den Akustikusneurinomen 78,5 %, bei den Medulloblastomen 80 % innerhalb der ersten sechs Tage nach der Operation ad exitum.
Von den im ersten postoperativen Monat verstorbenen Patienten, die präoperativ ein Pudenz-Heyer-Ventil erhalten hatten, starben hingegen bei den Akustikusneurinomen nur 50 %, bei den Medulloblastomen nur 33,3 % innerhalb der ersten sechs Tage post operationem.

Operationsstatistiken geben allgemein schlechtere Prognosen für subtotale als für radikale Resektionen der Tumoren an (OLIVECRONA 1967; BAILEY 1951).
DANDY (1938) berichtet im Zusammenhang mit den Akustikusneurinomen vom Entstehen eines großen traumatischen Ödems im zurückbleibenden Tumoranteil, das den Hirnstamm schädige.
In unserem Krankengut konnten wir diese Erkenntnis bestätigen. Beim Vergleich der Operierten mit und ohne Shunt fiel jedoch auf, daß sowohl bei den Akustikusneurinomen als auch bei den Medulloblastomen subtotale Resektionen nach vorheriger Implantation eines Pudenz-Heyer-Ventils mit einer geringeren Operationsletalität verbunden waren.
Von insgesamt 54 Akustikusneurinompatienten ohne präoperativen Shunt waren vier subtotal operiert worden, von diesen kamen zwei, entsprechend 50 %, innerhalb des ersten postoperativen Monats ad exitum. Bei den 18 Neurinompatienten mit präoperativem Shunt wurde in zwei Fälen subtotal reseziert; beide überlebten, entsprechend einer Operationsletalität von 0 %.
Von den insgesamt 13 Medulloblastompatienten ohne präoperativen Shunt wurden sechs subtotal operiert; vier von diesen sechs Patienten kamen im ersten postoperativen Monat ad exitum, entsprechend 66,7 %. Bei den 11 „Shuntpatienten" starben bei sieben subtotalen Resektionen nur zwei Patienten, entsprechend 28,6 %. Wir werteten trotz der kleinen Anzahl subtotaler Resektionen die geringere Operationsletalitätsrate nach präoperativem Shunt ebenfalls als Folge der größeren Komprimierbarkeit des Gehirns

nach Ableitung des hydrocephalen Liquors (HEMMER et alii 1977).

Das soeben besprochene Ausmaß der Operation ist eng verbunden mit der Lokalisation des Tumors.
Während die Akustikusneurinome relativ einheitlich nur im Kleinhirnbrückenwinkel lokalisiert sind, finden wir bei den Medulloblastomen eine sehr unterschiedliche Hauptlokalisation.
CHATTY und EARLE (1971) berichteten bei den Medulloblastomen über eine bessere Operationsprognose bei lateralem Sitz des Tumors als bei mittelliniennaher Lokalisation.
LINS (1974) begründete das unter anderem mit der besseren Operabilität der Medulloblastome bei Sitz in den Kleinhirnhemisphären.
Bei Lokalisation des Tumors im 4. Ventrikel und bei bereits erfolgter Infiltration des Bodens des 4. Ventrikels starben innerhalb des ersten postoperativen Monats 3 von 4 Patienten, die präoperativ kein Pudenz-Heyer-Ventil erhalten hatten, entsprechend 75 %. Bei den Medulloblastompatienten mit atrioventrikulärem Shunt kamen hingegen bei gleicher Hauptlokalisation nur 30 % innerhalb dieser Zeit ad exitum; das sind 3 von 10 Patienten.
Neben dem lokalisationsbedingten Ausmaß der Operation — bei mittelliniennahem Sitz wurden vorwiegend subtotale Operationen durchgeführt — möchten wir als Ursache der besseren Operationsprognose der „Shuntpatienten" wiederum größere Kompensationsmöglichkeiten, hier für ein postoperativ entstehendes, lokales, stammhirnnahes Ödem ansehen.

LAUSBERG (1968) unterschied aus prognostischen Gründen bei den Medulloblastomen drei verschiedene klinische Stadien. Das bereits durch Einklemmungserscheinungen charakterisierte Stadium III zeigte nach seiner Ansicht eine wesentlich höhere Operationsletalität.
Wir fanden in unserem Krankengut diese Ansicht bestätigt. Beim Vergleich der Operationen mit und ohne Shunt konnten wir zudem feststellen: Während innerhalb des ersten postoperativen Monats bei den Medulloblastompatienten mit präoperativem Shunt kein Patient mit klinischem Stadium I und II (= 0 %) starb, lediglich die drei Patienten mit klinischem Stadium III ad exitum kamen (100 %), starben in der Gruppe ohne präoperativen Shunt allein 20 % der Patienten mit klinischem Stadium I und 42,9 % mit Stadium II, weiterhin ebenfalls 100 % mit klinischem Stadium III.
Die Erklärung für die wesentlich geringere Operationsletalitätsrate bei den Patienten mit klinischem Stadium I und II nach präoperativer Ventrikulo-Aurikulostomie wurde von uns darin gesehen, daß sich der Allgemeinzustand der Patienten in der präoperativen

Phase nach Beseitigung der Hydrocephalussymptomatik durch das Ventil besserte und damit günstigere Operationskonditionen geschaffen wurden.

Ein Zusammenhang zwischen späterem Exitus bzw. Überlebensraten und der Ventrikulo-Aurikulostomie konnte in unserem Patientengut nicht gefunden werden. Insbesondere fand sich kein Fall, bei dem die Shuntoperation selbst oder spätere Komplikationen von seiten des Shuntsystems den Exitus herbeiführten.
Die bessere 5-Jahresüberlebensrate bei den mit einem atrioventrikulären Shunt versorgten Akustikusneurinompatienten – 85,5 % gegenüber 68,1 % bei den Patienten ohne Shunt (Tabelle Nr. 8) – findet ihre Erklärung unseres Erachtens in der geringen Zahl der 14 berücksichtigten Tumoren und in der Tatsache, daß die Operationsletalität bei den „Shuntpatienten" schon deutlich geringer war.
Bei den Medulloblastomen lagen die Überlebensraten naturgemäß wegen der Metastasierungs- und Rezidivneigung der Geschwulst wesentlich niedriger. Bei den Operierten ohne präoperativen Shunt fand sich eine Einjahresüberlebensrate von 30,7 %, eine 5-Jahresüberlebensrate von 7,7%. Von den präoperativ mit einem Pudenz-Heyer-Ventil versorgten Medulloblastompatienten überlebten 27,3 % ein Jahr und 9 % fünf Jahre.
Wir schließen daraus, daß bei den Medulloblastomen keinerlei Einfluß des Ventils auf die Dauer der Überlebenszeit jenseits des ersten postoperativen Monats besteht.
BUSHE und SCHOEN (1968) meinten zur Therapie der Medulloblastome allgemein, daß „erfolgreiche operative Maßnahmen nicht darüber hinwegtäuschen dürften, daß die Verkleinerung oder Beseitigung des Tumors das Leiden in seinem Verlauf nur wenig beeinflußten". Ähnlich pessimistisch gaben sich bezüglich der „hoffnungslosen" Prognose OLIVECRONA (1967), GERLACH et alii (1967) sowie ZÜLCH (1956). Die Überlebenszeiten lagen bei diesen Autoren – wie auch bei uns – im Durchschnitt zwischen 6 und 24 Monaten.
Bessere Ergebnisse wurden von angelsächsischen und amerikanischen Radiologen in letzter Zeit vor allem bzw. allein auf die Art der Bestrahlung des hochgradig strahlensensiblen Tumors zurückgeführt. HOPE-STONE (1970) berichtete von einer 5-Jahresüberlebensrate von 58 %, MEALEY (1977) gab eine 5-Jahresüberlebensrate von 41 % an. Beide Autoren gaben dabei an, daß das Ausmaß der chirurgischen Therapie keinen Einfluß auf den Ausgang der Behandlung hätte.

Aus der großen Anzahl postoperativer Störungen haben wir zur vergleichenden Betrachtung der Operationen mit und ohne präoperativen Shunt diejenigen Störungen verwertet, die im Zusammenhang mit der Liquorzirkulation sowie mit der Implantation und Funktion des Pudenz-Heyer-Ventils standen.

Wir haben in unserer Arbeit Liquorzirkulationsstörungen als leicht angesehen, wenn wegen Kopfschmerzen und Fieber eine oder mehrere Entlastungspunktionen notwendig wurden. Schwere Liquorzirkulationsstörungen lagen nach unserer Definition vor, wenn zusätzlich Liquorkissen, Liquorfistel, Wundinfektionen oder gar Meningitis auftraten.
Bei den Akustikusneurinomen traten in der frühen postoperativen Phase nach präoperativer Shuntoperation mit 16,6 % deutlich weniger — und nur leichte — Störungen der Liquorzirkulation auf, als dies bei den Operierten ohne Shunt der Fall war. Hier wurden bei insgesamt 24,1 % der Patienten Störungen der Liquorzirkulation gefunden, davon bei 5,6 % schwere Störungen.
Bei den Medulloblastompatienten mit präoperativem Shunt konnten wir trotz größerem Anteil mittelliniennaher Tumoren lediglich in 9,1 % der Fälle leichte Liquorzirkulationsstörungen registrieren. Bei den präoperativ nicht mit einem atrioventrikulären Shunt versorgten Patienten fanden wir hingegen in 38,4 % der Fälle leichte und in 15,4 % der Fälle schwere — zusammen also bei 53,8 % der Patienten — Liquorzirkulationsstörungen.
Die Ergebnisse müssen so gedeutet werden, daß die Zahl der leichteren und der schweren Liquorzirkulationsstörungen nach präoperativer Liquorableitung durch Ventrikulo-aurikulostomie bei beiden Tumoren — besonders bei den mehr in der Mittellinie liegenden und häufig nur subtotal resezierbaren Medulloblastomen — deutlich geringer ist. In diesem Sinne sind auch die Ergebnisse DRIESEN's (1967 b) zu verstehen, der bei seinen 20 Fällen nach Implantation des Pudenz-Heyer-Ventils postoperativ kein Mal den Lumbalsack zur Entlastung punktieren mußte und eine Senkung der postoperativen Komplikationen wie Liquorfistel und Meningitis registrierte.

Hinweise auf die sekundäre Optikusatrophie nach Papillenödem und Stauungspapille finden wir bei BAILEY (1951), bei DRIESEN (1967 b), KRÜGER (1962), MATTHES (1973), TÖNNIS (1962) sowie WALDBAUR und SCHIEFER (1975). DRIESEN (1967 b) konnte bei seinen Patienten nach präoperativem Shunt in keinem Fall eine „postoperative Erblindung infolge akuten Übergangs einer hohen Stauungspapille in eine sekundäre Optikusatrophie" beobachten.
Der Prozentsatz postoperativ aufgetretener Amaurosen lag bei den Patienten mit Akustikusneurinom, die präoperativ kein Pudenz-Heyer-Ventil erhalten hatten und bereits Stauungspapillen aufwiesen, bei 7,1 %. Bei der entsprechenden Medulloblastomgruppe fand sich ein Prozentsatz von 7,7 % postoperativer Erblindungen. Nach präoperativer Ventrikulo-Aurikulostomie wurde sowohl bei den Akustikusneurinomen als auch bei den Medulloblastomen keine sekundäre Optikusatrophie beobachtet.

Trotz der geringen Anzahl von Tumoren meinen wir, diese Zahlen in dem Sinne auslegen zu dürfen, daß die langsame Ableitung des Liquors durch das Pudenz-Heyer-Ventil maßgeblich an der Verhinderung der sekundären Opticusatrophie beteiligt ist, zumal beschrieben ist (DRIESEN 1967 b), daß diese vor allem nach plötzlicher Druckentlastung durch Ventrikelpunktion oder nach Tumorentfernung auftritt.

Als weiteren Vorteil der Ventrikulo-Aurikulostomie konnten wir bei den Medulloblastompatienten eine bessere Verträglichkeit der Bestrahlungstherapie erkennen. Bei den Patienten, die präoperativ ein Pudenz-Heyer-Ventil erhalten hatten, wurde die Radiatio in allen Fällen gut vertragen; bei den Patienten ohne präoperativen Shunt traten dagegen in 37,5 % der Fälle Komplikationen auf, die von leichterer Hirndrucksymptomatik bis hin zur Meningitis reichten.
Das durch die Radiatio entstehende Hirnödem (HEMMER et alii 1977) wurde durch die präoperative Liquordrainage besser kompensiert, so daß Komplikationen ausblieben.

Über Komplikationen von seiten des Shuntsystems berichteten DRIESEN (1967 a, b) HEMMER (1967), HEMMER und POTTHOFF (1970), HEMMER und SEEGER (1972) sowie KUFFER und FREY (1975). Neben Funktionsstörungen des Hirn- und des Herzkatheters wurden Infektionen wie Ependymitis, Meningitis, Endokarditis und Sepsis sowie Entlastungsblutungen in Form epi- und subduraler Blutungen beschrieben.
Bei unseren Patienten konnten wir bis auf einen leichten Dekubitus über der Pudenzpumpe im Fall eines zweijährigen Jungen mit Medulloblastom keine unmittelbar nach Implantation auftretenden Störungen feststellen.
Wir fanden jedoch bei den Akustikusneurinomen einen relativ hohen Anteil von Spätkomplikationen im Sinne von Funktionsstörungen und Infektionen des Shuntsystems. Der Prozentsatz lag bei insgesamt 22,2 % aller mit einem atrioventrikulären Shunt versorgten Patienten. Die registrierten Störungen traten im frühesten Fall nach sieben Monaten (Ventilinsuffizienz), in einem Fall erst nach fünf Jahren ein (Ventilsepsis). Die Shuntsysteme wurden jeweils entfernt. Ein letaler Ausgang trat in keinem Falle ein.
Bei den Medulloblastomen kam es in einem Fall zu einer Metastasierung in die rechte Beckenschaufel nach etwa 6 Monaten. Ob diese allerdings über den Shuntweg (HOFMAN et alii 1976) oder entlang den Nervenwurzeln (BUCHMANN und ZÜLCH 1959) erfolgte, ließ sich bei ausgebliebener Sektion nicht bestimmen.

Wir haben insgesamt sowohl bei den Akustikusneurinomen als auch bei den Medulloblastomen durch die Einführung des Pudenz-Heyer-Ventils in die Therapie des tumorbegleitenden Hydrozephalus eine deutliche Senkung der Operationsletalität und der

postoperativen Morbidität erreichen können. Die besseren Resultate bei den mit einem atrio-ventrikulären Shunt versorgten Patienten wurden im wesentlichen auf die größeren Kompensationsmöglichkeiten des Gehirns für die postoperativ entstehende Hirndruck-erhöhung (HEMMER et alii 1977) sowie auf die günstigere präoperative Ausgangssituation nach Verbesserung des Allgemeinzustandes zurückgeführt. (JANE et alii 1973). Als einziger Nachteil des Shuntsystems erwies sich in unserem Krankengut der relativ hohe Anteil von Spätkomplikationen. Wir meinen jedoch, diesen Nachteil zugunsten der in der frühen postoperativen Phase wirksam werdenden Vorteile des Shuntsystems in Kauf nehmen zu können.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Resultaten der operativen Therapie bei 72 Akustikusneurinomen und 24 Medulloblastomen unter dem Aspekt der Bewertung präoperativer Liquorableitung durch ein Pudenz-Heyer-Ventil.
Anhand der Literatur wird auf Liquordynamik, Hydrozephalusformen, Hydrozephalussymptomatik, auf die Therapie des tumorbegleitenden Hydrozephalus sowie auf die in der Arbeit besprochenen beiden Tumorarten eingegangen.
Die Untersuchung der in ihrer biologischen Wertigkeit recht verschiedenen Tumorarten hat ergeben, daß durch die präoperative Ventrikulo-Aurikulostomie in beiden Fällen eine deutliche Senkung der Operationsletalität und der postoperativen Morbidität (Liquorzirkulationsstörungen, sekundäre Optikusatrophie) erreicht wird. Bei den Medulloblastomen wird zudem eine wesentlich bessere Verträglichkeit der postoperativen Bestrahlungstherapie erkennbar.
Ein sicherer Zusammenhang zwischen präoperativem atrio-ventrikulärem Shunt und Einjahres- bzw. Fünfjahresüberlebensraten besteht in unserem Krankengut weder bei den Medulloblastomen noch bei den Akustikusneurinomen.
Der Erfolg der präoperativen Liquorableitung wird im wesentlichen darauf zurückgeführt, daß nach der Ventrikulo-Aurikulostomie neben einer Verbesserung des Allgemeinzustandes bis zum Operationszeitpunkt größere Kompensationsmöglichkeiten für die postoperativ häufig auftretende Hirndruckerhöhung bestehen.
Als Nachteil des Pudenz-Heyer-Ventils erweist sich – bei den im Vergleich zu den Medulloblastompatienten länger überlebenden Patienten mit Akustikusneurinomen – ein relativ großer Anteil von Spätkomplikationen wie Ventilfunktionsstörungen und -infektionen.

Anhang

- Übersicht postoperativer Störungen
- Gesamtübersicht Akustikusneurinome
- Gesamtübersicht Medulloblastome

Übersicht postoperativer Störungen

1. Liquorzirkulationsstörungen mit Symptomen Kopfschmerz, Fieber, Vorwölbung der Weichteilwunde, Nahtdehiscenz, evt. Liquorfistel und Meningitis
2. Wundinfektion
3. Blutung im Operationsgebiet incl. epi- und subduraler Entlastungsblutungen.
4. Hirnnervensymptome
   a. Sekundäre Opticusatrophie
   b. Facialisparese
   c. Schluckstörungen (Nn. IX und X)
5. Kleinhirnsymptome
6. Schädigung des Stammhirns durch
   a. direkte Schädigung, Infarzierung
   b. Hirnödem, Hirnschwellung
   c. Blutung, Tamponade
7. Psychische Veränderungen
8. Pulmonale Komplikationen: Brochitiden , Pneumonien, Lungenembolien,
9. Sonstiges: Cystitis, Thrombophlebitis etc.
10. Komplikationen von seiten des Ventils
   a. Funktionsstörungen
      Hirnkatheter(Verstopfen, Abgleiten von der Kapsel)
      Herzkatheter(Thrombosen, Abgleiten)
   b. Infektionen
      Ependymitis, Meningitis, Endokarditis, Sepsis
   c. Entlastungsblutungen
      epi- und subdurale Blutungen
   d. Metastasierung über den Shunt

Die vorstehenden Ziffern und Buchstaben entsprechen dem Schlüssel der nachfolgenden Gesamtübersichten.

Gesamtübersicht Akustikusneurinome I

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalis.	Therapie	Exit. nach	Obd.	Todesursache
1.	54J.	w.	AN li.	subt. Resektion	-	-	-
2.	50J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
3.	53J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
4.	51J.	w.	AN re.	Radikaloperation	2 Tag.	+	Stammhirnerweichung
5.	21J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
6.	54J.	w.	AN li.	Radikaloperation	4 Tag.	+	Hirndruckerhöhung, Pneumonie, Herzversagen.
7.	54J.	m.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
8.	45J.	m.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
9.	51J.	m.	AN li.	Radikaloperation	1 Tag	+	Ponsblutung, Hirnödem
10.	41J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
11.	55J.	w.	AN re.	Radikaloperation	1 Tag	+	Hirnödem, subdurale Blut.
12.	40j.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
13.	56J.	m.	AN li.	subt. Resektion	-	-	-
14.	58J.	m.	AN re.	Radikaloperation	4 Tag.	-	Vaskuläre Erweichung
15.	23J.	w.	AN bds. b.Reckl.	subt. Res. re.	6 Tag.	+	Hirnstammblutung, Pneumonie bds.
16.	55J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
17.	15J.	m.	AN li.	Radikaloperation	5 Tag.	+	Hochgrad. Hirnstammschwellung.

Gesamtübersicht Akustikusneurinome I ff

Nr.	Postoperativer Verlauf	Schlüssel
1.	Fac.parese, Schluckstör., Pneumonie li., Ataxie, Tracheotomie 2.Tag, LP 8.Tag mit sanguil.Liquor. später Zustandsbesserung	1,4b,c,5, 8
2.	Fac.parese li., Kopfschmerzen u. Fieber, deshalb LP; Kleinhirnsympt.; eitrige Wundinfekt., operat. Wundtoilette, sekund. Wundheilung.	1,2,4b,5, 7
3.	Fac.parese, leichte Liquorzirk.störungen(LP); leichte Kleinhirnsymptome	1,4b,5
4.	Fac. parese; schwere Schluckstörungen; Atembeschwerden nach 24 Std., künstl. Beatmung	4b, 6a, 4c,
5.	Fac.parese, Schluckbeschwerden, beides gebessert. Pyelitis, leichte Kleinhirnsymptome.	4b,c,5,9
6.	Fac.schwäche links ; blutiger Liquor bei kombinierten VP u. LP, progrediente Verschlechterung des Zustandes mit Pneumonie sowie Atem- und Kreislaufstillstand.	1,6b, 4b, 8
7.	Fac.parese, Kleinhirnsymptome li., beides gebessert.	4b,5
8.	Fac.parese, Kleinhirnsympt., leichte Liquorzirkulationsstör.(LP), gebessert.	4b,1,5
9.	Fac.parese li., nach 12 Std. RR-und Pulsabfall; Atemstörungen, Tracheotomie. Exitus.	4b,6c
10.	Fac.schwäche links mit Besserungstendenz, sonst komplikationslos.	4b
11.	Plötzlicher Herzstillstand nach zunächst unauffälligem Verlauf. Hirnödem.	3,6b
12.	Fac.schwäche re. mit Lagophthalmus, gebessert; leichte Kleinhirnsymptome.	4b,5
13.	diskrete Kleinhirnzeichen, sonst unauffällig.	5
14.	Fac.parese re., Schluckstör., bei LP blutiger Liquor; Atembeschwerden 3. Tag,künstl.Beatm. Ex.	1,4b,c, 6a
15.	Fac.parese re., zunehmendes Koma; Schluckstör.; schwere Pneumonie; Exitus 6. Tag.	4b,c, 6c, 8
16.	Fac.parese, Gleichgewichtsstörungen, gebessert.	4b,5
17.	Fac.parese li., zunächst guter Zustand; am 4.Tag Befundverschlechterung mit hohen Temp., Liquor blutig; Exitus bei hohen Temp.	4b, 1, 6b.

Gesamtübersicht Akustikusneurinome II

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalis.	Therapie	Exit. nach	Obd.	Todesursache
18.	62J.	m.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
19.	36J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
20.	35J.	m.	AN li.	Radikaloperation	4 Tag.	+	Pneumonie,Re.-herzversagen
21.	52J.	m.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
22.	43J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
23.	27J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
24.	53J.	m.	AN re.	Radikaloperation	1 Tag	+	Ventrikeltamponade
25.	28J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
26.	33J.	m.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
27.	35J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
28.	57J.	w.	AN li.	PH-Ventil, Rad.Operation	8 Jahr.-		Herz-Kreislaufversagen
29.	51J.	m.	AN re.	Radikaloperation	13 Tag.	+	Lungenembolie, Bronchopneumonie, Herzvers.
30.	54J.	m.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
31.	15J.	m.	AN li. b. Reckl	Radikaloperat.	-	-	-
32.	33J.	m.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
33.	41J.	w.	AN re.	Radikaloperation	OP-Tag	+	schweres Hirnödem,Lungenöd.
34.	47J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
35.	53J.	w.	AN re.	PH-Ventil Rad.Operation	-	-	-

Gesamtübersicht Akustikusneurinome II ff

Nr.	Postoperativer Verlauf	Schlüssel
18.	Fac.parese re.,Liquorzirk.störung.(LP),10.Tag Bronchopneum., Antriebsarmut,dann Besserung	1,4b,7,8
19.	Fac.parese, Kleinhirnsympt. mit Besserungstendenz(Ataxie)	4b,5
20.	Fac.schwäche, Kreislaufverschlechterung 2.Tag, massive Pneumonie, Exitus	4b,8
21.	Fac.parese, sonst unauffällig	4b
22.	Fac.parese, geringe Kleinhirnsymptome, Besserung	4b,5
23.	Fac.parese, Liquorzirkulationsstör. mit mehreren Lumbalpunktionen,partielle Schlucklähmung mit Besserung, Kh.-Sympt., Amaurose links.	1,4a,b,c,5
24.	Wenige Minuten nach Op. Atemstillstand, automatische Beatmung, Exitus nach 1 Tag.	3,6c
25.	Fac.parese, leichte Kleinhirnsymptome	4b,5
26.	Fac.parese, leichte Kleinhirnsymptome	4b,5
27.	Fac.parese, sonst unauffällig	4b
28.	Fac.parese, schwere Ataxie, Depressionen,langsame Erholung, nach 18 Mon. rezidivier. Lungenembolien, kurz darauf Ventilinf.u. Entfernung.	4b,5,7,8, 10b,
29.	Fac.parese, Hemiparese li., Atemstör. ab 3. Tag, Tracheotomie, hohe Temp., Parese der caudalen Hirnnerv., präfinal Pneumonie, Nierenversagen.	4b,c,6a,8
30.	Fac.parese, Thrombophlebitis li. Oberschenkel, anschliessend leichte Lungenembolie	4b,8,9
31.	Fac.schwäche, sonst komplikationslos	4b
32.	Fac.parese, sonst unauffällig	4b
33.	Plötzlicher RR-Abfall 1/2 Stunde nach Op., Ex.	6b
34.	Fac.schwäche, leichte Kleinhirnsymptomatik, Harnwegsinfekt	4b,5,9
35.	Fac.schwäche, sonst unauffällig	4b

Gesamtübersicht Akustikusneurinome III

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalis.	Therapie	Exit. nach	Obd.	Todesursache
36.	53J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
37.	50J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
38.	19J.	m.	AN li.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
39.	20J.	w.	AN li. (Reckl.)	PH-Ventil, Rad.Operation	28 Mon.	-	Maligne Entartung eines Neurofibroms
40.	50J.	w.	AN li.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
41.	43J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
42.	49J.	w.	AN li.	PH-Ventil, subtot. Resekt.	-	-	-
43.	60J.	m.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
44.	35J.	w.	AN re.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
45.	58J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
46.	30J.	m.	AN re.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
47.	48J.	w.	AN re.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
48.	45J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
49.	15J.	w.	AN re. (Reckl.)	Radikaloperation	27 Mon.	-	Maligne Entartung bei m. Recklinghausen
50.	54J.	w.	AN li.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
51.	47J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-

Gesamtübersicht Akustikusneurinome III ff

Nr.	Postoperativer Verlauf	Schlüssel
36.	Fac.parese, Kleinhirnsymptomatik,gebessert	4b,5
37.	Fac.schwäche li, sonst unauffällig	4b
38.	Fac.parese, leichte Kleinhirnsymptome	4b,5
39.	Postoperativ lediglich geringe Kleinhirnsymptome, 1970 dann Entartung eines Neurofibroms des plexus brachialis bei m. Recklinghausen.	5
40.	Fac.parese, latente Hemiparese re. mit deutlicher Besserung.	4b,6a
41.	Fac.parese, diskrete Halbseitensymptomatik re, gebessert. Neurogene Blasenstörung.	4b,6a,9
42.	Fac.schwäche, Atemschwierigkeiten, deshalb 6 Wo. intubiert. Nach 4 Tag. Pneumonie,nach 10 T. Ösophagotrachealfistel, Magenwitzelfistel,Besserung	4b,c,8,9
43.	Fac.schwäche,Schluckstörungen,deshalb wechseld Intubationen für ca 15 Tage, anfangs rezidivierend Aspirationspneumonien,später Besserung	4b,c,6a,8
44.	Fac.parese, Antriebsschwäche, Liquorzirk.störung. 3x LP.	1,4b,7
45.	Fac.parese, sonst unauffällig	4b
46.	Fac.parese, Schluckstörungen. Am 5.-10. Tag mehrfach LP mit blut. Liquor. Kleinhirnsymptome und Schluckbeschwerd. gebessert. Nach 6 J. Sepsis.	1,4b,c,5, 10b,
47.	Fac.parese, RR-Krise, Schluckstör., verwaschene Sprache, Besserungstendenz, anfangs rezidiv. Fieberschübe,, Kleinhirnsympt. gebessert.	4b,c,5,6a, 9
48.	Fac.parese, sonst unauffällig.	4b,
49.	Fac.parese, Schlucklähmung, Pneumonie ab 4. Tag, unter Antibiotica abgeklungen. Ausgeprägte Ataxie bis Entlassung. Später Entartung b. Recklingh.	4b,c,5,8
50.	Fac.schwäche, Kleinhirnsymptome,gebessert. Nach 2 Jahren Ventilsepsis mit Staphylokokkus epiderm. Entfernung des Shuntsystems.	4b,5,10b
51.	Fac.parese, Kleinhirnsymptome,gebessert. Nach 3 Jahren Fadengranulom operiert.	4b,5

Gesamtübersicht Akustikusneurinome IV

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalis.	Therapie	Exit. nach	Obd.	Todesursache
52.	51J.	w.	AN li.	PH-Ventil Rad.Operation	-	-	-
53.	50J.	w.	AN li.	Radikaloperation	-	-	-
54.	63J.	w.	AN li.	PH-Ventil Rad.Operation	14 Tag.	+	Lungenembolie, Rechtsherzversagen
55.	16J.	w.	AN li.	PH-Ventil Rad.Operation	-	-	-
56.	51J.	w.	AN re. (Reckl.)	Radikaloperation	-	-	-
57.	50J.	m.	AN re.	PH-Ventil, Rad.Operation	2 Tag.	-	Versagen zentr. Regulationen. (Saugdef. pons)
58.	63J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
59.	55J.	w.	AN li.	Radikaloperation	10Tag.	+	Infarzierung der pons
60.	60J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
61.	34J.	w.	AN re.	PH-Ventil, Rad.Operation	-	-	-
62.	43J.	w.	AN li.	PH-ventil, Rad.OPeration	25Tag.	-	Pneumonie,Re.-herzversagen
63.	21J.	m.	AN re.	Äussere Liquordrain.,Rad.Op.	-	-	-
64.	43J.	w.	AN re.	Radikaloperation	-	-	-
65.	42J.	w.	AN li.	subtot.Resektion	1Tag	+	Nachblutung mit Tamponade des Hirnstamms
66.	56J.	w.	AN li	Rad.Operation	64Tag	-	Rezidivierende Meningitiden
67.	32J.	w.	AN re. (Reckl.)	Rad.Operation	10Jahr.	-	Pneumonie mit Rechtsherzvers.

Gesamtübersicht Akustikusneurinome IV ff

Nr.	Postoperativer Verlauf	Schlüssel
52.	Fac.parese, Schluckstörungen, gebessert. Abducensparese li., Kleinhirnsymptome, bis Entlassung keine Gehfähigkeit, Harnwegsinfekt.	4b,c,d,5,9
53.	Fac.schwäche, sonst unauffällig.	4b
54.	Fac.parese. Am 3. Tag Atmung schlecht, Tracheotomie, bei LP blutiger Liquor. Ab 10 Tag hohe Temp., Eintrübung, Exitus	1,4b,6a,8
55.	Fac.parese, leichte Besserung. Nach 7 Monaten Ventilinsuffizienz und Entfernen des Systems	4b, 10a
56.	Fac.parese. Am 5. Tag Fieber, Kopfschmerz, deshalb LP, dabei blut. Liquor. Dann Pneumonie, unter Antibiot. besser. Kleinhirnsympt., Stör.V1,2	1,4b,d,5,8
57.	Postoperativ stets Bewußtlosigkeit, Atemdepression, assistierte Beatmung, Exitus.	6a
58.	Fac.parese und erhebliche Schluckstörungen, beides gebessert.	4b,c
59.	Ab 3. Tag schlechter AZ, Bewußtlosigkeit, Hemiparese re. Ateminsuffizienz. Exitus	6a
60.	Fac.parese, Sprachstörungen und Schluckstör., beides gebessert.	4b,c
61.	Fac.parese, 24 Std. assistiert beatmet, sonst unauffällig.	4b
62.	Initial Ateminsuffizienz, Tracheotomie und automatische Beatmung. Fac.parese, Antriebslosigkeit, spastische Parese re. Bein, Pneumonie, Exitus.	4b,6a,8
63.	Wundinfektion durch Drainage, Meningitis, Fac. parese, verwaschene Sprache, Erblindung und Ertaubung.	2,4a,b,d,c,
64.	Fac.parese, thyreotoxische Krise, leichte Kleinhirnsympt., linksseitige Hemiparese mit Bess.-tendenz. Gehen bei Entl. an 2 Stöcken	4b,6b,5,9
65.	Postop. weiter beatmet, am Op-Tag Kreislaufversagen, Exitus.	3,6c
66.	Fac.parese. Nach 14 Tagen Beginn rez.Meningitiden bis Exitus. Mastoidzelleneröffnung.	2,4b,c,
67.	leichte Kleinhirnsymptome, gebessert. Nach 1 J. AN-Op auch li., nach 5 Jahren Arachnoid.-cyste op., nach 10 J. Op Meningeom, danach Pneumonie, Ex.	5

Gesamtbetrachtung Akustikusneurinome V

Neurinome ohne sichere Zuordnung zum Akustikus

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalis.	Therapie	Exitus nach	Obd.	Todesursache
68.	57J.	w.	re. Kleinhirnbrückenwinkel	Rad.Operation	10Mon.	-	Herz-Kreislaufversagen
69.	57J.	w.	re. Kleinhirnbrückenwinkel	PH-Ventil, subt. Res.	-	-	-
70.	56J.	w.	li. Kleinhirnbrückenwinkel	PH-Ventil, Rad.Op.	4 Tag.	+	Infarzierung von pons und med.Oblongata
71.	58J.	w.	re. Kleinhirnbrückenwinkel	Rad.Operation	23Tag.	+	Vaskuläre Stammhirnschädig., Pneumon.
72.	52J.	m.	re. Kleinhirnbrückenwinkel	Rad.Operation	-	-	-

Gesamtübersicht Akustikusneurinome V ff

Neurinome ohne sichere Zuordnung zum Akustikus

Nr.	Postoperativer Verlauf	Schlüssel
68.	Fac.parese, Abducensparese, leichte Kleinhirnstörungen, LP mit xanthochromen Liquor.	1,4b,d,5,
69.	Komplikationsloser Verlauf nach eintägiger Intubation wegen subt. Resektion. Kleinhirnzeichen.	5
70.	Zunächst noch ansprechbar, blieb intubiert, nach 3 Tagen zunehmende Eintrübung, Exitus.	6a
71.	Postoperativ bewußtseinsgetrübt, weiter beatmet, Liquorausfluß aus der Wunde. Nach 3 Tagen wieder Spontanatm., nach 10 Tagen Pneumonie, schlechter	1,6a,8
72.	Fac.parese mit Rückbildungstendenz, bei LP blutiger Liquor.	1,4b

Gesamtübersicht Medulloblastome

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalisation	Therapie	Exit. nach	Obd.	Todesursache
1.	29J.	m.	li. Kh.-Hem.	Torkildsen makrosk.Totalop., Bestrahlung	11 Mon	-	Metastasierung ins RM
2.	13J.	w.	4. Ventrik.	Torkildsen makr.Tot.op	27 Tag	+	Lungenembolien gangr. Pneumon.
3.	5J.	m.	Kh.-wurm	Ventrikeldrainage, makr.Tot.op Radiatio	14 Mon	-	Metastasierung in Caudabereich
4.	14J.	w.	li.paramed., Infiltr.Boden 4. V.	subt.Res.	am Op-Tag	-	Atemstillstand bei Op
5.	18J.	w.	Oberwurm	subt.Res. Radiatio	8 Mon.		Rezidiv, zentr. Herz-Kreislaufversagen
6.	8J.	w.	re. Kh.-Hem.	Liquordauerabl.vor Op, subt.R.	5 Tag.	+	Absced. Pneumonie,Sepsis
7.	9J.	m.	re. Kh.-Hem.	makr.Total-op.,Radiat.	8 Wo.	-	Rezidiv
8.	9J.	m.	Unterwurm, bereits Metastas.	Torkildsen subt.Res.	5 Tag.	+	Hirnödem bei met. Tu.
9.	32J.	m.	re. Kh.-Hem.	makr.Tot.-Op	15 Mon	-	Rezidiv
10.	11J.	m.	Kh.mittellinie,4.V.	subt.Res.	2 Tag.	+	Stammhirnschädig. b. Ponsinfiltration
11.	2J.	m.	li. Kh.-Hem. u. 4.V.	PH-Vent., subt. Res.	am Op-Tag	+	Stammhirnschädig. b. Ponsinfiltration
12.	5J.	m.	Kh.-unterw., 4.V.	subt.Res., Radiatio	16 Mon	-	Rezidiv
13.	5J.	m.	Kh.-unterw., 4.V.	PH-Vent., subt.Res., Radiatio	3 Mon	-	Rezidiv
14.	2J.	w.	Kh.mittellinie	PH-Ventil, subtot.Res.	15 Tag	-	Versagen zentr. Regulationen
15.	14J.	m.	Kh.mittellinie, 4.V.	PH-Ventil, makr.Tot.-Op,Radiat.	11 Mon		Metastasen cerebr. u. Becken.

Gesamtübersicht Medulloblastome - Fortsetzung

Nr.	Postoperativer Verlauf, Morbidität	Schlüssel
1.	leichte Liquorzirkulationsstör., LP, cerebelläre Sy., Fac.schwäche re, nach 5 Monaten Abtropfmetastasen Cauda equina, Radiatio	1,4b,5,
2.	leichte Liquorzirk.-störung, 3. Tag plötzl. Bewußtlosigk.,Temp.erhöh., Pneumonie. Thromb.Bein	1,8,9
3.	Cerebelläre Sy., besser werdend, Radiatio(21oor) gut vertragen,nach 10 Mon. Caudametast., erneut Bestrahl., Exitus 4 Mon später	5,
4.	Atemstillstand während Op. Störung zentr.Regulationen bei Einwachsen des Tu in Boden d. 4.V.	6a
5.	Anfangs leichte Liquorzirk.stör., nach 1 Monat Meningitis(bei Radiat.),nach 7 Mon. Rezidiv	1
6.	Schon präoper. beatmet, postoperat. noch Atemschwierigkeiten,nach 3 Tagen Pneumonie. Trotz Antibiotic septische Metastasen und Exitus.	6a,8
7.	Cerebell.Sy., schwere Liquorzirk.stör. mit Liquorkissen,Amaurose, cerebr. Rezidiv,Infektion	1,4a,5,9
8.	Intraop. schon Hirnödem,anschliessend Ateminsuffizienz,Bewußtlosigkeit bis Ex.	6b
9.	Schwere Liquorzirk.stör. m. Weichteilschwellung Cerebell. Sy., 2x Radiatio,nach 11 Mon. Rezidiv	1,5,
10.	Tu in Boden des 4. V. eingewachsen,dort stumpf abgetrennt, p.o. somnolent, am 2. Tag dann plötzlich zentr. Atem-u.Kreislaufstillstand.	6a
11.	Tu. infiltrierte Hirnstamm, Atemstillstand bei Verschluß der Weichteile,Exitus	6a
12.	Guter p.o. Verlauf, nach 27 Tagen Radiatio,nach 11 Mon. Rezidiv, palliativ PH-Ventil. LP 2x anf.	1
13.	Strabismus conv., Radiatio wegen p.o. im Liquor nachgewies. Med.blastomzellen auch auf cauda,lokales Rez. o. Metast. nach 1 Monat	4c,5
14.	Schon PH-Ventil als Notfalleingr.,anschl. Besser. Nach Palliat.Op stets schlecht, dann Ex.	6a
15.	Cerebelläre Sy., nach 6 Monaten lok. Rezidiv bzw. Metastasierung, letzteres auch in re. Beckenschaufel(trotz cerebrospin.Radiatio)	5

Gesamtübersicht Medulloblastome II

Nr.	Alt.	w/m.	Lokalisation	Therapie	Exit. nach	Obd.	Todesursache
16.	12J.	w.	Kh.-unterwurm,4.V.	PH-Ventil, subt.Res.	11Mon.	-	Rezidiv
17.	45J.	m.	re.Kh.-Hem. paramedian	makr.Totalop. später PH, Radiatio	5 3/4 Jahr.	-	Metastasierung A.-sark.
18.	9J.	m.	Unterwurm, Kh.-Hem.bds Hirnstamm	PH-Ventil, PE Radiatio	5 Mon.	-	Metastasierung cerebral
19.	9J.	m.	li.Kh.-Hem. med.oblong.	PH-Ventil, subt.Res. Radiatio	13Mon.	-	lok.Tumorrezidiv,Caudametastasen
20.	3J.	w.	re.Kh.-hem. 4.V.,bereits subarachnoidale Metast.	PH-Ventil, PE	18Tag.	-	Versagen zentr Regulationen b.metast. Tu. A.-sark.
21.	3J.	m.	4.Ventr.	PH-ventil, subt.Res. Radiatio	6 Mon.	-	Rezidiv
22.	41J.	m.	li.Kh.-Hem.	PH-Ventil, makr.Totalop. Radiatio	—	-	—
23.	6J.	w.	li.Kh.-Brückenwinkel	PE,Radiatio,Zytostatica	6 Mon.	+	Stammhirninfiltration, Bronchopneumonie,Herzvers.
24.	20Mo.	w.	Boden 4.V., re.Kh.-Hem.	PH-Ventil, subtot.Res. Radiatio, Cytostatic.	18Mon.	+	Eitrige Bronchitis,Pneumonie m. Re.-herzvers,Rezidiv.

Gesamtübersicht Medulloblastome II - Fortsetzung

Nr.	Postoperativer Verlauf, Morbidität	Schlüssel
16.	Schwere neurol.Störungen,cerebellär; langsame Erholung,Strab.conv., Rezidiv n. 7 Monaten	4d,5
17.	Liquorzirk.stör.,nach 16 Tagen deshalb PH-Ventil.Anschl.Besserung,Radiatio amb.,Kh-symptome u. Sprachstörung. gebessert.Nach 3 u.4Jahren Op Metast RM,Radiat.,nach weiterer Met.Ex	1,5, 9
18.	Schon bei Op metastasiertes M.,Radiatio nach 14 Tagen,cerebell. Sy., später Metastas.,Ex	5,
19.	Schluckbeschwerden, gebessert, Ataxie,Radiatio nach 14 Tagen, nach 12 Monaten lokales Rezidiv bzw. Metast., Caudametast.	5,4d,
20.	Nach anfängl. leichter Besserung Wiederauftreten der präoperativen Bewußtseinsstörungen und Exitus letalis bei metast. Tu. Keine Bestrahlung möglich.	6a
21.	Zunächst automat. Beatmung nötig, pulmon.Inf. mit Antibiotica-Ther. gebessert,Schluckbeschw. besser,Radiatio, n.5 Mon. Rezidiv.	4c,5,6a,8
22.	Nach 6 Tagen Fieber,mehrfach Entlastungspunktionen;Gangataxie,Hörfähigkeit re.eingeschr., Radiatio am 30. Tag begonnen, lange Zeit Cephalgie	1,4d,5,
23.	Zunächst ordentl, Bestrahl.-beginn nach 10 Tagen, weiter dann schlechter Zustand,pulmon. Infekt, obere Extr.schlaff.Gabe von Vincrist. u. MTX, nach 4 Mon.Rezidiv, spät. Pneumonie.	6a,8,
24.	Langsame Besserung des AZ nach primärem Beibehalten der Intubation.Bestrahlung ab 11.Tag p.o., Gangataxie. 3 Mon p.o. amb Cytostatica Vincristin,Endoxan,nach 14 Mon. Rezidivtumor mit sympt. Krampfleiden,Zytost. weiterhin,Ex. nach zusätzl. pulmon. Komplikationen.	6a,5,8,9,

Literaturverzeichnis

1. ABRAHAM, J. CHANDY, J. : Ventriculo-atrial-shunt in the management of fossa posterior tumors. Preliminarry report. J. Neurosurg. 20, 252–253 (1963)

2. ALBRIGHT, L. REIGEL, D. H. : Management of hydrocephalus secondary to posterior fossa tumors. J. Neurosurg. 46, 52–55 (1977)

3. ARBEITS-GEMEINSCHAFT „TUMOREN IM KINDESALTER" : Maligne Tumoren im Kindesalter. Ergebnisse einer kooperativen Therapiestudie mit Cyclophosphamid und Röntgenstrahlen. Deutsche Med. Wochenschrift 95, 153–158 (1970)

4. BAILEY, P. : Further notes on the cerebellar medulloblastomas. The effect of roentgen radiation. Amer. J. Path. 6, 125–136 (1930)

5. BAILEY, P. : Die Hirngeschwülste, 2. Aufl. Stuttgart: F. Enke 1951

6. BAILEY, P. CUSHING, H. : Medulloblastoma cerebelli: a common type of midcerebellar glioma of childhood. Arch. Neurol. and Psychiat. 14, 192–223 (1925)

7. BLOOM, H, J. G. : Combined modality therapy for intracranial tumors. Cancer 35, 111–120 (1975)

8. BORCK, W. F. ZÜLCH, K. J. : Über die Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter an Hirngeschwülsten. Zbl. Neurochirurgie 11, 333–348 (1951)

9. BUCHMANN, E. ZÜLCH, K. J. : Zur Frage der postoperativen Überlebensdauer und der Fernmetastasierung bei Medulloblastomen des Kleinhirns. Acta Neurochir. 7, 263–273 (1959)

10. BUSHE, K. A. SCHOEN, H. : Klinik und Pathologie der Geschwülste in den einzelnen Hirnregionen. In Bushe, K. A., P. Glees: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks im Kindes- und Jugendalter. Hippokrates Verlag Stuttgart, 667–685 (1968)

11. CHATTY, E. M.
EARLE, K. M. : Medulloblastoma – A report of 201 cases with emphasis on the relationship of histological variants to survival. Cancer 28, 977–983 (1971)

12. DANDY, W. E. : Hirnchirurgie.
1. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1938

13. DEXTER, D.
HOWELL, D. A. : Medulloblastoma and arachnoidal sarcomas. Brain 88, 367–374 (1965)

14. DRIESEN, W. : a) Neurochirurgie: Palliative Operationen zur Liquorableitung beim Hydrozehpalus.
Almanach für Neurologie und Psychiatrie.
Lehmanns Verlag München, 119–133 (1967)

15. DRIESEN, W. : b) Atrio-ventrikulärer Shunt bei Hirntumoren, welche die Liquorpassage aus den Ventrikeln oder zu den Resorptionsstätten verlegen.
Med. Welt 18 (N. F.), 2814–2815 (1967)

16. ELKINS, C. W.
FONSECA, J. E. : Ventriculovenous anastomosis in obstructive and acquired communicating hydrocephalus.
J. Neurosurg. 18, 139–144 (1961)

17. FOKES, E. C. : Occult infections of ventrikulo-atrial shunts.
J. Neurosurg. 33, 517–523 (1970)

18. GEILE, G. : Notfälle in der Kinder-Neurochirurgie.
Pädiat. Prax. 12, 451–459 (1973)

19. GERLACH, J. : Zur Frage der Metastasierung von Hirngeschwülsten im Körper.
Zbl. Neurochir. 19, 292–298 (1959)

20. GERLACH, J.
JENSEN, H. P.
KOOS, W.
KRAUS, H. : Pädiatrische Neurochirurgie.
2. Aufl. Stuttgart: G. Thieme 1967

21. GRANT, F. C. : A study of the results of surgical treatment in 2336 consecutive patients with brain tumor.
J. Neurosurg. 13, 479–488 (1956)

22. GULOTTA, F. : Das sog. Medulloblastom.
Monogr. aus dem Gesamtgebiet Neurol. Psych., Heft 118
(Springer, Berlin – Heidelberg – New York 1967)

23. GUTJAHR, P. : Kombinierte Radio-Chemotherapie des Zentralnerven-
KUTZNER, J. systems bei malignen Neoplasien im Kindesalter.
Dtsch. Med. Wochenschrift 100, 1651–1656 (1975)

24. HEKMATAPANAH, J. : Ventriculo-caval shunt in the management of posterior
MULLAN, S. fossa tumors.
J. Neurosurg. 26, 609–613 (1967)

25. HEINZLER, F. : Die Strahlenbehandlung des Medulloblastoms.
JUNGBLUT, R. Strahlentherapie 134, 321–331 (1967)

26. HEMMER, R. : Komplikationen beim atrio-ventrikulären Shunt und
ihre Vermeidung.
Z. Kinderchir. 5, Heft 1, 10–23 (1967)

27. HEMMER, R. : Hirntumoren beim Kind. Früherkennung – operative Therapie.
Z. Allgemeinmedizin 50, 1083–1091 (1974)

28. HEMMER, R. : Die Ventilinsuffizienz bei ventrikulo-aurikulären
POTTHOFF, P, C. Drainagen.
Z. Kinderchir. 8, Heft 1, 11–16 (1970)

29. HEMMER, R. : Hydrozephalus bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen.
SEEGER, W. Dtsch. Ärzteblatt 16, 958–962 (1972)

30. HEMMER, R. : Hydrocephalus occlusus und Tumorentwicklung im
MOHADJER, M. Säuglings- und Kindesalter.
Z. Kinderchir. 14, Heft 1, 1–11 (1974)

31. HEMMER, R. : The value of preoperative shunts in posterior fossa tumors.
HAENSEL- Mod. Probl. Paediat. 18, 48–50 (Karger, Basel 1977)
FRIEDRICH, G.
FRIEDRICH, H.

32. HOFMAN, H. J. : Metastasis via ventriculo-peritoneal shunts in patients
HENDRICK, E. B. with medulloblastoma.
HUMPHREYS, R. P. J. Neurosurg. 44, 562–566 (1976)

33. HOPE-STONE, H. F.: Results of treatment of medulloblastomas.
J. Neurosurg. 32, 83–88 (1970)

34. JANE, J. A.
KAUFMAN, B.
NULSEN, F.
YASHON, D.
YOUNG, H.
: The role of angiography and ventrikulovenous shunting in the treatment of posterior fossa tumors.
Acta Neurochir. 28, 13–27 (1973)

35. KRÜGER, D. W. : Frühdiagnose intrazerebraler Tumoren in der Praxis
Chir. Prax. 6, 263–269 (1962)

36. KUFFER, F.
FREY, K.
: Die prophylaktische Dauerantikoagulation bei der ventrikulo-atrialen Hydrozephalus-Drainage.
Z. Kinderchir. 17, Heft 1, 17–23 (1975)

37. KUNZE, ST.
SCHIEFER, W.
: Die Diagnostik von Kleinhirngeschwülsten im Kindesalter.
Chir. Prax. 20, 645–659 (1975/76)

38. KUTTIG, H. : Strahlentherapie der Tumoren des ZNS beim Kind.
Strahlentherapie 147, 333–343 (1974)

39. LAUSBERG, G. : Klinik, Therapie und Prognose der Kleinhirnmedulloblastome.
Z. Kinderheilkunde 102, 193–203 (1968)

40. LINS, E. : Das Medulloblastom des Erwachsenen.
Acta Neurochir. 31, 67–72 (1974)

41. MATTHES, A. : Hirntumoren. In: Matthes, A., F. Kruse: Neuropädiatrie.
Thieme Stuttgart, 588–613 (1973)

42. MEALEY, J.
HALL, P. V.
: Medulloblastoma in children. Survival and treatment.
J. Neurosurg. 46, 56–64 (1967)

43. MIYAKE, S.
TOYOMA, M.
ETANI, B.
FUKUMA, S.
: Cerebellar medulloblastoma with postoperative extracranial spread. Report of a case.
J. Neurosurg. 21, 416–418 (1964)

44. MÜNTENER, M.
TÖNDURY, G.
: Zur Genese embryonaler Tumoren.
Z. Kinderchir., Suppl. 6 11–29 (1969)

45. NEUHÄUSER, G. : Tumoren des Zentralnervensystems.
BACKMUND, H. In: Opitz, H., F. Schmidt: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VIII/2. Berlin – Heidelberg – New York: Springer 1971.

46. OLIVECRONA, H. : The surgical treatment of intracranial tumors.
In: Löhr, H. H., R. Luft, H. Olivecrona, A. Regnell, G. Simon, H. Vieten und O. Wilcke: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. IV/4, Berlin – Heidelberg – New York: Springer 1967

47. PLESTER, D. : Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.
WENDE, S. Springer Berlin–Heidelberg – New York: 242–243 (1978)
NAKAYAMA, N.

48. PUDENZ, R. H. : Ventrikulo-aurikulostomy: a technique for shunting
RUSSEL, F. E. cerebrospinal fluid into the right auricle.
HURD, A. A. Preliminary report.
SHELDON, C. H. J. Neurosurg. 14, 171–179 (1957)

49. RUBINSTEIN, L. J.: Extracranial metastasis in cerebellar medulloblastoma.
J. Path. Bact. 78, 187–195 (1959)

50. RUBINSTEIN, L. J.: The medulloblastoma and the so-called „arachnoidal cerebellar sarcoma".
Brain 87, 379–412 (1964)

51. SLOOF, A. C. J. : Cerebrale Hemisfeertumoren bij kinderen.
Acad. Proef. Amsterdam. Asten (Holland): Schriks Drukkerij N. V. 1966

52. SMITH, R. A. : The prognosis of medulloblastoma in children.
LAMPE, I. J. Neurosurg. 18, 91–97 (1961)
KAHN, E. A.

53. TÄSCHNER, K.-L. : Hydrocephalus communicans.
Z. Diagnostik 9, Heft 6, 203–206 (1976)

54. TÖNNIS, W. : Diagnostik der intrakraniellen Geschwülste.
In: Olivecrona, H. und W. Tönnis, Handbuch der Neurochirurgie, Bd. IV/3. Berlin – Göttingen – Heidelberg: Springer 1962.

55. WALDBAUR, H.
SCHIEFER, W. : Bedeutung und Möglichkeiten der Frühdiagnose von Hirngeschwülsten.
Mat. Med. Nordmark 27, 3–15 (1975)

56. WENKER, H.
STOLZ, CH. : Operative Therapie des kindlichen Hydrocephalus internus.
Prädiat. Prax. 2, 242–246 (1967)

57. ZÜLCH, K. J. : Häufigkeit, Vorzugssitz und Erkrankungsalter bei Hirngeschwülsten.
Zbl. Neurochir. 9, 115–127 (1949)

58. ZÜLCH, K. J. : Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste. In: Zülch, K. J. und E. Christensen; Handbuch der Neurochirurgie, Bd. III, Berlin – Göttingen – Heidelberg: Springer 1956

59. ZÜLCH, K. J. : Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung.
3. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1958.

60. ZÜLCH, K. J. : Tafeln über die relative Häufigkeit der Hirngeschwülste in verschiedenen Altersklassen.
Zbl. Neurochir. 12, 93–97 (1952)

Lebenslauf

Am 28. 8. 1942 wurde ich, Jochen Prettin, als Sohn des Dr. med. Eckart Prettin und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Afheldt, in Kassel geboren.

Von 1949–1953 besuchte ich die Volksschule, von 1953–1962 das Humanistische Gymnasium in Oldenburg i. O. Mein Abitur bestand ich am 21. Januar 1962.

Von 1962–1964 absolvierte ich meine Militärdienstzeit in Oldenburg, Landsberg a. L. und Fürstenfeldbruck. Am 31. 3. 64 schied ich als Luftwaffen-Reserveoffizier aus der Bundeswehr aus.

Mein Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1964 in Freiburg. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im November 1967 in Erlangen ab. Nach klinischem Studium in Freiburg bestand ich am 1. Juli 1971 mein medizinisches Staatsexamen.

In der Folgezeit war ich zunächst als Medizinalassistent in Böblingen und Sindelfingen tätig. Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 1. 9. 1972. Nach 15-monatiger chirurgischer und 6-monatiger Anästhesieausbildung – jeweils am Kreiskrankenhaus Böblingen – wechselte ich in die dortige Kinderklinik, wo ich am 30. 11. 1977 meine kinderfachärztliche Ausbildung beendete.

Seit Dezember 1977 bin ich in der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Herrenberg beschäftigt. Hier erfüllte ich am 30. 11. 1978 die Voraussetzung zur Anerkennung zum Arzt für Allgemeinmedizin.

Ich bin seit 1968 verheiratet und habe drei Kinder.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145